2

RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU



DES DIFFÉRENTES FORMES

DE

RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Les premiers travaux importants sur le ramollissement du cerveau sont ceux de Lallemand et de M. Rostan. Avant ces deux auteurs, on ne connaissait guère d'autres maladies organiques des centres nerveux que l'hémorrhagie [1] et l'hydrocéphale. Toutefois il ne faudrait pas croire que le ramollissement n'eût été jamais encore entrevu ou signalé. On en trouve, en effet, dans Morgagni plusieurs observations [2]. Ces faits, remarquables par leur précision, n'avaient d'ailleurs pas échappé à Lallemand, qui les a rapportés dans sa première lettre. Borsieri en avait également cité un cas [3]. Vers la même époque, Bang avait donné, avec la plus grande exactitude, la description d'un ramollissement occupant la partie postérieure de la couche optique du côté droit [4].

[1] Voyez surtout Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, 1814. — Moulin, *De l'apoplexie*.

[2] *De sedibus*, etc., t. V, epist. V, IX, LVII.

[3] *Inst. med. pract.*, t. III.

[4] *Selecta diarii nosocomii regii*. Copenh., 1789.

L'ouvrage de Howship[1] est surtout consacré à l'hémorrhagie cérébrale, mais il renferme aussi des observations de ramollissement.

Vers 1811, Récamier commença à s'occuper des maladies de l'encéphale. Il ne publia rien lui-même, et nous ne connaissons ses idées que par les thèses de ses élèves et par un court passage de Lallemand[2]. Le célèbre professeur regarda les ramollissements du cerveau comme une altération *sui generis*, une dégénérescence spéciale, comparable à certains ramollissements de la rate et sans aucune relation avec l'inflammation. Il en chercha la cause dans une maladie de toute l'économie, une fièvre ataxique, maligne ou pernicieuse, portant son action spécialement sur le cerveau et produisant les *ramollissements*, les *dégénérescences*, les *foyers ataxiques*. Récamier ne paraît donc pas avoir eu en vue les ramollissements à marche chronique. Les opinions du maître semblent d'ailleurs avoir subi quelques variations, autant du moins qu'on puisse en juger par les thèses de ses disciples, Dan de la Vauterie et Ducrot[3]. Ces deux thèses renferment des faits fort intéressants.

Rochoux[4] eut à s'occuper du ramollissement dans ses rapports avec l'hémorrhagie. Son ouvrage renferme quatre observations de ramollissement débutant brusquement, simulant ainsi l'hémorrhagie cérébrale, particularité qui ne paraît pas avoir été signalée antérieurement; mais il ne s'arrêta pas à en rechercher l'explication. Relativement au ramollissement consécu-

[1] *Observations on diseases of the brain with cases and dissection.*

[2] *Rech. anat. path.*, t. 1, p. 199.

[3] Dan de la Vauterie, *Dissertation sur l'apoplexie considérée spécialement comme l'effet d'une phlegmasie de la substance cérébrale*, Thèses Paris, 1807.—Ducrot, *Essai sur la céphalite*. Th. P., 1812.

[4] *Loc. cit., passim.*

tif, Rochoux pense que les parois du foyer hémorrhagique ne commencent à se ramollir qu'à une époque assez éloignée, au bout d'un ou deux mois, et même de huit et davantage. Enfin je signale sa théorie si connue du *ramollissement hémorrhagipare*.

Bayle et Cayol [1], dans un article de dictionnaire consacré au cancer, indiquèrent incidemment et d'une manière d'ailleurs très-succincte les principaux caractères distinctifs de la maladie qui nous occupe; leur courte description montre qu'ils avaient quelques notions exactes sur le ramollissement chronique.

Bricheteau [2] publia quelques observations qui ont été reproduites par Lallemand.

La même année, dans un premier travail, Abercrombie cita aussi quelques faits et se prononça d'une manière précise sur la nature inflammatoire de tous les ramollissements [3].

Telles sont les principales publications sur la question antérieures à 1820. On le voit : la maladie avait été signalée ; elle avait été reconnue sur le cadavre et même sur le vivant; mais elle n'avait point encore été décrite. Alors parurent les recherches de Lallemand et de M. Rostan [4].

Pour Lallemand, tout ramollissement est une encéphalite. Il y a congestion au début, puis infiltration sanguine ou combinaison du sang avec la substance cérébrale désorganisée; enfin, à une troisième période, le pus prend la place du sang (infiltration purulente, ra-

[1] *Dict. des sc. médic.*, t. III, p. 648.

[2] *Journal complémentaire*, 1818.

[3] *Edinb. med. and surg.*, 1818.

[4] Lallemand, *Rech. anat.-path. sur l'encéphale*, Ire lettre, 1820.— Rostan, *Rech. sur le ramoll. du cerveau*, 1820.

mollissement blanc). Les altérations morbides sont identiques à celles des autres organes parenchymateux, du poumon, par exemple ; et l'encéphalite, au point de vue anatomique, est parfaitement comparable à la pneumonie. Selon cet auteur, elle peut être facilement reconnue : « Dans l'inflammation des méninges, symptômes spasmodiques généraux sans paralysie ; dans l'hémorrhagie cérébrale, paralysie subite sans symptômes spasmodiques ; dans l'inflammation de la substance cérébrale, paralysie précédée ou accompagnée de symptômes spasmodiques ; ou bien affaiblissement partiel, lent, progressif. » Et ailleurs : « Les symptômes d'irritation précèdent ceux de paralysie, parce que le tissu du cerveau n'est pas encore altéré ; ils se confondent lorsque cette désorganisation commence, et, lorsque l'irritation est passée à la désorganisation achevée, il ne reste que la paralysie avec résolution, flaccidité, comme dans l'apoplexie. »

J'ai tenu à rappeler quelques-unes des opinions de Lallemand. On verra plus loin combien elles diffèrent des idées actuellement admises.

L'œuvre du célèbre professeur de Montpellier et celle de M. Rostan ne sont pas comparables entre elles. En effet, les *Lettres sur l'encéphale* renferment des observations d'encéphalite *traumatique*, c'est-à-dire des exemples incontestables d'encéphalite véritable, et parmi les faits que l'auteur a qualifiés à tort du nom d'*encéphalite* figurent uniquement des ramollissements à marche *aiguë*. Ainsi, sur 41 malades observés par Lallemand, 22 sont morts dans le premier septénaire, 12 dans le second et les 7 autres dans le troisième. Si l'on parcourt les observations de M. Rostan, on voit la durée de la maladie tout autre. Pour se rendre compte de cette différence, il faut se rappeler que les recherches de

Lallemand furent faites à l'Hôtel-Dieu, et celles de M. Rostan à la Salpêtrière. La différence du théâtre d'observation explique, au moins en partie, les dissemblances de la description et même, jusqu'à un certain point, les divergences de doctrine. Lallemand laissa donc de côté tout un ordre de faits, faute d'avoir eu l'occasion de l'observer, et à M. Rostan revient le mérite d'avoir décrit le premier d'une manière complète le ramollissement des vieillards.

La remarquable monographie de M. Rostan contient la description didactique de la maladie, établie sur l'analyse de près de cent observations rapportées avec détails. L'opinion de l'auteur sur la *nature* du ramollissement est exposée en termes précis :

« Je pense, dit-il, qu'il est dans bien des cas le résultat de l'encéphalite. La *couleur rosée*, que l'on observe quelquefois, ne peut être que l'effet d'un travail inflammatoire ; la *douleur* de tête fixe annonce un travail du même genre, quoique toutes les douleurs ne soient pas inflammatoires ; les circonvolutions sont souvent épaissies, tuméfiées ; la force, la fréquence du pouls, la chaleur à la peau, la coloration de la face, la sécheresse de la langue, la soif que l'on observe dans certains cas, sont des phénomènes de réaction qui accompagnent communément les phlegmasies ; le ramollissement, se manifestant quelquefois autour d'un épanchement sanguin, d'un cancer, d'un tubercule, doit être alors assimilé à l'inflammation que la nature développe autour des lésions organiques de toute espèce, à une certaine époque.

« Mais, si le ramollissement présente quelquefois ces caractères, il en offre plus souvent d'entièrement opposés : il faut se garder des vices de raisonnement : de ce qu'une chose arrive souvent d'une manière, il ne

s'ensuit pas qu'elle arrive toujours de cette manière. Ainsi, les symptômes que nous venons de voir tout à l'heure être ceux de l'inflammation sont fréquemment d'une nature opposée ; il y a diminution de contractilité et de sensibilité, paralysie, stupeur, inertie de l'intelligence, pâleur, froid, petitesse du pouls, absence de céphalalgie. La couleur du cerveau n'est pas changée dans la plupart des cas ; elle est parfois rouge lie de vin, comme scorbutique. Il n'y a ni sang ni pus infiltré dans la substance cérébrale. Le ramollissement du cerveau peut être la destruction sénile de l'organe ; il peut être une espèce d'hémorrhagie scorbutique, enfin de toute autre nature inconnue. Il est donc quelquefois inflammatoire et d'autres fois non inflammatoire[1]. »

De cette longue citation, que je n'ai point voulu abréger de crainte d'altérer la pensée de l'auteur, il résulte que, pour M. Rostan, la doctrine de l'irritation n'expliquait pas la production de tous les ramollissements, mais que la nature intime du phénomène lui échappait toutefois. Notons cependant qu'il fit cette remarque importante : « Les artères du cerveau sont ordinairement ossifiées lorsque cet organe est ramolli[2]. » Mais il ne paraît pas avoir été beaucoup au delà de la simple constatation du fait.

Je ne puis m'arrêter sur les opinions de M. Rostan relatives à la symptomatologie et au diagnostic. Je me borne à une seule remarque : Il s'efforce de démontrer que le ramollissement ne débute jamais sans symptômes précurseurs, et prétend fonder sur ce caractère le diagnostic du ramollissement et de l'hémorrhagie. Cette idée erronée l'empêche d'interpréter d'une manière

[1] Rostan, *Recherches*, 2e édit., p. 461 et 462.
[2] Rostan, *Recherches*, p. 461.

exacte certaines observations. En somme, il faut reconnaître que, malgré les erreurs dans lesquelles tombe nécessairement tout homme lorsqu'il s'avance sur un terrain encore inconnu, M. Rostan a tracé un tableau excellent de la maladie qu'il observait à la Salpêtrière, et que le ramollissement sénile avait, pour la première fois, trouvé son historien.

Les réflexions faites précédemment sur l'ouvrage de Lallemand s'appliquent en partie au *Traité de l'encéphalite* de M. Bouillaud[1]. On se tromperait en croyant que des idées doctrinales seules ont conduit M. Bouillaud à présenter de la maladie dont nous nous occupons une histoire qui diffère de celle que M. Rostan a retracée. En effet, le livre de M. Bouillaud renferme un certain nombre d'observations d'encéphalite traumatique. Mais je ne voudrais pas qu'on exagérât la portée de cette remarque : ainsi que le déclare M. Bouillaud lui-même dans sa préface, il a voulu « rattacher à la théorie de l'irritation les diverses altérations dont le cerveau est susceptible. » Le mot *ramollissement* donnant, selon cet auteur, une idée incomplète et fausse de la maladie, il le remplace par celui d'*encéphalite* qu'il emploie exclusivement.

A l'exemple de Lallemand, M. Bouillaud n'a pas consacré son livre uniquement à la description du ramollissement; après l'encéphalite, qui est traitée de main de maître, les productions accidentelles sont successivement étudiées.

Un peu plus tard, M. Bouillaud[2], revenant sur la nature du ramollissement, l'a envisagée avec une réserve scientifique des plus louables; et, rappelant que des

[1] *Traité de l'encéphalite*, 1825.

[2] *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XV, p. 795.

états morbides différents ont reçu le nom de ramollissement, il proclame la difficulté de la question et la nécessité, pour la résoudre, d'études plus approfondies.

Dans un opuscule qui date de 1821, M. Cruveilhier nous fait connaître ses idées sur le ramollissement cérébral ; il en reconnaît trois espèces [1] :

1° Le ramollissement apoplectique ;

2° Le ramollissement avec suppuration infiltrée ou ramassée en foyer ;

3° Le ramollissement jusqu'à désorganisation sans trace de suppuration, d'inflammation, sans changement de couleur. Tel est celui de l'hydrocéphale. « Ce ramollissement, dit M. Cruveilhier, est bien distinct de la suppuration cérébrale ; je le compare au ramollissement de l'estomac et des intestins [2]. »

Arrêtons-nous sur le ramollissement apoplectique que, dans un travail postérieur, M. Cruveilhier a désigné sous le nom d'*apoplexie capillaire* :

Lallemand avait montré dans sa première lettre que des degrés insensibles réunissent l'infiltration sanguine à la simple congestion ; et il en avait déduit la nature inflammatoire de l'hémorrhagie. Avec plus de justesse, M. Cruveilhier conclut que le ramollissement rouge ou apoplexie capillaire n'est pas une inflammation. « A moins, dit-il, de confondre les termes, d'appeler inflammation toutes les congestions de sang avec flux sanguin, on sera obligé d'établir une ligne de démarcation bien tranchée entre l'inflammation du cerveau d'une part, et le ramollissement rouge et l'apoplexie

[1] *Introduction à l'étude de la médecine pratique*, 1er cahier, p. 112.

[2] *Loc. cit.*, p. 18. — Voir, sur ce ramollissement, les ouvrages sur l'hydrocéphale, et notamment Dance, *Arch. méd.*, 1re série, t. XXII, p. 319, 321.

d'autre part. Je sais que des rapports multipliés existent entre la fluxion inflammatoire et la fluxion hémorrhagique, qu'elles succèdent souvent l'une à l'autre, qu'elles reconnaissent souvent les mêmes causes et sont soumises à des médications générales identiques ; cependant elles diffèrent par un assez grand nombre de caractères pour qu'on doive établir entre elles une distinction bien nette et bien précise[1]. »

M. Cruveilhier cherche à assimiler complétement le ramollissement rouge à l'hémorrhagie. Selon lui, ces deux affections diffèrent seulement en ce que, dans la première, le sang est dans une sorte de combinaison avec la substance cérébrale, tandis que dans la deuxième, il est épanché et ramassé en foyer. Je ne le suivrai pas dans cette voie où il s'engage, afin de trouver un complément de preuves en faveur de la nature non inflammatoire du ramollissement apoplectique[2].

Sous le rapport des causes et des symptômes, il ne voit que des différences de variété entre l'hémorrhagie et le ramollissement apoplectique ; il croit que, dans cette dernière affection, le début est toujours lent ; aussi, au point de vue symptomatique, propose-t-il de la nommer *apoplexie graduelle* ou *progressive*. Les travaux modernes n'ont pas, sur ce point, donné complétement raison à l'éminent écrivain que je viens de citer.

Et maintenant, pour montrer que, malgré les recherches patientes d'un grand nombre de travailleurs, douze ans après les premiers travaux de M. Rostan, la question était encore peu avancée, je me bornerai à citer quelques passages des écrits de M. Andral :

[1] Cruveilhier, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. APOPLEXIE.

[2] Voir encore, sur l'apoplexie capillaire, Diday, *Gaz. méd. de Paris*, 1837 ; et sur la même affection sans ramollissement, Dance, *Arch. méd.*, 1re série, t. XXVIII.

« M. Lallemand, dit-il, a fait ressortir avec un rare talent les cas nombreux dans lesquels on peut suivre de l'œil et du toucher, en quelque sorte, les divers degrés d'irritation de la pulpe cérébrale... Mais cette théorie est-elle dans tous les cas l'expression de la vérité?... Ce n'est qu'une conjecture qu'a faite M. Rostan, quand il a dit que le ramollissement du cerveau lui paraissait être une destruction sénile, offrant la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse. Mais certainement cette hypothèse pourrait être tout aussi bien soutenue que celle dans laquelle on attribue toujours le ramollissement à une irritation[1]. »

Dans un autre ouvrage, le même auteur formula plus nettement encore sa pensée : « Pour nous, dit l'éminent professeur, pour nous qui pensons que, dans une foule d'états morbides, il n'y a pas plus hypersthénie qu'asthénie, mais simple perversion des actions vitales, nous ne sommes pas plus obligé de regarder le ramollissement cérébral, ou tout autre ramollissement, comme une inflammation, que les tubercules comme une pneumonie. C'est une altération spéciale de la nutrition, qui peut survenir sous l'influence de conditions morbides bien différentes les unes des autres. Chercher à bien déterminer ces conditions diverses, voilà le travail à faire ; travail difficile, sans doute, mais d'une bien autre importance que celui dans lequel on s'est épuisé dans ces derniers temps, lorsqu'on a voulu ramener tout ramollissement cérébral à n'être qu'une des formes ou qu'un des degrés de l'inflammation des centres nerveux. Nous sommes intimement convaincu qu'en procédant ainsi, on s'est engagé dans une route diamétralement opposée à celle qui doit conduire au vrai. Nous

[1] *Précis d'anat. path.,* 1829.

aussi, nous pourrions grouper des faits pour démontrer que le ramollissement est susceptible d'être produit par des causes toutes différentes de l'inflammation. Ainsi nous trouverions un groupe de faits d'où il résulterait que l'oblitération commençante des artères qui se rendent au cerveau, est une des conditions qui concourent à la production d'un certain nombre de ramollissements. Nous citerions d'autres faits qui nous montreraient une coïncidence remarquable entre l'*appauvrissement* du sang ou une altération quelconque de ce liquide et le ramollissement d'un grand nombre de nos tissus. Sont-ce là autant de causes de ramollissements ? L'avenir le décidera ; l'avenir découvrira sans doute beaucoup d'autres causes que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne sommes pas même en état de soupçonner. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'il faut chercher ailleurs que dans une inflammation la cause de tous les ramollissements[1]. »

J'ai voulu rapporter cette citation, malgré sa longueur, parce que ces paroles de l'auteur de la *Clinique médicale* montrent très-bien quel était alors l'état de la question et quelles réserves commandait à cette époque l'incertitude de la science.

Déjà, cependant, quelques auteurs s'étaient engagés dans une voie féconde : j'ai dit plus haut que M. Rostan avait noté la fréquence des incrustations des artères de la base dans le ramollissement. M. Bouillaud l'avait aussi rencontrée, et on vient de voir que M. Andral avait fait une remarque analogue. Abercrombie eut le mérite d'insister encore sur ce point. On se rappelle que, dans un premier mémoire, cet auteur avait soutenu

[1] Andral, *Clinique*, t. V, p. 526 et 527.

l'influence exclusive de l'inflammation sur la production des ramollissements ; mais la lecture du livre de M. Rostan lui fit renier en partie ses premières opinions, et voici comment il s'exprime dans son ouvrage publié en 1828 :

« Je considère, dit-il, le ramollissement de la pulpe cérébrale comme analogue à la gangrène qui survient dans les autres parties du corps. Comme la gangrène, il peut reconnaître deux causes très-différentes : l'inflammation d'abord et ensuite la suspension de la circulation par maladie des artères. Je regarde la première de ces causes immédiates comme l'origine de la maladie que j'ai observée, et la seconde comme celle des désordres observés par M. Rostan... L'ossification des artères dans une grande étendue est très-commune chez les vieillards ; elle paraît être fréquemment la cause de l'apoplexie avec extravasation de sang dans le cerveau, si commune aux dernières périodes de la vie. Il me paraît donc extrêmement probable que cette ossification peut déterminer cette lésion particulière d'une partie du cerveau, d'où naît le ramollissement que M. Rostan a observé chez les vieillards. Je suis même conduit par les faits publiés par ce praticien à adopter cette explication ; mais cela ne m'empêche pas de soutenir encore que le ramollissement qui survient d'une manière aiguë chez les jeunes sujets et qui se rencontre ordinairement dans les parties centrales du cerveau, est une des terminaisons de l'inflammation propre au tissu médullaire de cette partie[1]. »

Le ramollissement dont parle ici Abercrombie est celui de l'hydrocéphale, que plusieurs auteurs, et entre autres M. Cruveilhier, dont j'ai cité plus haut l'opinion,

[1] *Des maladies de l'encéphale* (trad. Gendrin).

avaient déjà distrait de l'inflammation. M. Bouillaud avait aussi combattu en termes très-vifs la théorie d'Abercrombie[1].

Bright[2] et Carswell[3] attribuent aux obstructions de la circulation la même influence que leur compatriote.

Carswell décrit avec soin les altérations des artères du cerveau; « elles dépendent, dit-il, de la formation, dans l'épaisseur de l'artère, de productions cartilagineuses, osseuses ou fibreuses, qui peuvent boucher complétement la lumière du vaisseau, ou bien projeter seulement dans la cavité du vaisseau de petites masses qui gênent la circulation. En dissociant par l'action d'un filet d'eau la substance ramollie, on trouve parfois malades les artères du foyer lui-même; mais ceci ne s'observe pas si l'oblitération n'a que peu d'étendue. »

Le passage suivant mérite particulièrement d'être remarqué : « Pour distinguer le ramollissement par oblitération du ramollissement par l'inflammation, il est seulement nécessaire de constater l'état morbide des artères[4]. »

Nous verrons, en avançant dans cet historique, l'obstruction artérielle acquérir dans la pathogénie du ramollissement une importance de plus en plus grande, et de plus en plus justifiée. Pour le moment, il nous faut passer en revue quelques travaux portant sur un autre point de l'histoire de la maladie.

Déjà Lallemand s'était longuement occupé de la cicatrisation des foyers de ramollissement[5]; MM. Bouillaud

[1] Bouillaud, *loc. cit.*, p. 59.

[2] *Med. Rep. diseases of the Brain*, t. II.

[3] *Cyclopædia*, t. IV. Softening, 1835.

[4] Je dois la traduction de l'article de Carswell à l'obligeance de M. Herbert, interne très-distingué des hôpitaux.

[5] *Loc. cit.*, t. II et III.

et Cruveilhier[1] l'avaient également étudiée, et M. Andral avait effleuré ce point délicat, mais sans y insister beaucoup. L'année 1838 vit paraître deux Mémoires sur ce sujet, celui de M. Dechambre[2] et celui de M. Sims[3] ; le premier qui est le plus important, renferme en faveur de la *curabilité*, huit faits avec autopsie ; et, quoique certaines erreurs paraissent s'être glissées dans les appréciations de l'auteur, il présente un fort grand intérêt[4].

Deux articles du *Compendium de médecine* se rapportent à notre sujet[5] : « Nous connaissons, on le pense bien, disent les auteurs du Compendium, l'incertitude qui règne encore sur l'histoire de l'encéphalite ; nous savons combien il est difficile, soit par l'étude des symptômes, soit par celle de l'anatomie pathologique, de séparer cette phlegmasie de la congestion cérébrale, de l'apoplexie, du ramollissement non inflammatoire, de l'aliénation mentale, de l'épilepsie, des tubercules, du cancer du cerveau ; nous savons combien est rare l'encéphalite aiguë idiopathique ; nous savons que M. Rostan a pu douter, avec quelque raison, de l'existence de l'encéphalite chronique... Mais si, après avoir envisagé la question sur toutes ses faces, nous avons reconnu qu'il ne fallait pas espérer, dans l'état actuel de la science, pouvoir constituer une œuvre définitive, nous avons aussi pensé que, pour atteindre ce but dans

[1] *Anat. path.*, 21e livraison.

[2] *Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 305.

[3] *Id.* *id.*, p. 465.

[4] Voir, sur le même sujet : Durand-Fardel, *Traité du ramoll.*, 1843 ; — et Rochoux (*Arch. de méd.*, 1844), qui a mis beaucoup de scepticisme dans l'étude de cette question.

[5] Article RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU, 1837, et article ENCÉPHALITE, 1839.

l'avenir, il importait avant tout d'établir une description didactique complète, avec les éléments fournis par ceux qui ont considéré l'encéphalite comme une individualité morbide bien distincte ; nous avons cru devoir tracer le tableau de cette affection tel qu'il *peut être* fait aujourd'hui, en attendant, et même afin que des recherches ultérieures nous le montrent tel qu'il *doit être*[1]. »

Dans l'article *Encéphalite*, tous les travaux antérieurs sur cette maladie sont résumés et discutés d'une manière complète ; l'article *Ramollissement* n'est pas traité avec moins de développements, et les auteurs résument de la manière suivante leur opinion sur la nature de cette maladie : « Nous admettrons que le plus souvent il s'accompagne d'une perturbation générale des actes de l'organisme, entraînant la faiblesse de l'individu, et nous en trouverons la preuve dans les altérations que subit le jeu des divers appareils par suite des progrès de l'âge.

« Nous établirons que c'est par une prédisposition spéciale, inconnue quant à son origine, que certains individus en subissent les atteintes.

« Nous terminerons enfin, en disant qu'il est l'analogue de ces dyspnées particulières, de ces affections catarrhales toutes spéciales, de ces perturbations pathologiques, enfin, qui atteignent seulement les individus avancés en âge, qui ne sévissent point sur les enfants, et qui épargnent les adultes[2]. »

Toutefois, l'hypothèse de la nature inflammatoire de *tous* les ramollissements n'était pas, à cette époque, abandonnée par tous les esprits, et même n'était pas près de l'être. Parmi ses défenseurs exclusifs nous de-

[1] *Compend.*, t. III, p. 265.
[2] *Compend.*, t. II, p. 165.

vons citer Forget[1], Saussier[2], Gluge[3], et surtout M. Durand-Fardel.

Saussier a voulu prouver, en se fondant sur une seule observation qui n'est rien moins que concluante, la nature inflammatoire du ramollissement blanc.

Quant à Gluge, s'il tomba dans l'erreur, c'est qu'il prit à tort pour caractéristiques de l'inflammation, les corps granuleux dont il fit la découverte ; il s'appuya aussi sur des expériences, mais qui ne méritent pas qu'on s'y arrête davantage.

Le Traité de M. Durand-Fardel[4], comme toutes les œuvres consciencieuses, conservera pendant longtemps encore une grande valeur. Ainsi que M. Rostan, dont il complète et rectifie les descriptions, l'auteur a observé à l'hospice de la Salpêtrière. Je n'analyserai pas son ouvrage, afin d'éviter les redites ; car j'aurai à y revenir dans d'autres chapitres de cette thèse. Je ne fais que mentionner la succession des trois périodes qu'il admet au point de vue anatomique et son excellente analyse des symptômes.

[1] *Du degré de certitude*, etc. (*Gaz. méd. de Paris,* 1838).

[2] *Arch. de méd.,* 1839.

[3] *Comptes rendus,* 1837, et *Arch. de méd. belges,* 1840. — J'ai cherché dans cet historique, à reproduire fidèlement les opinions des principaux auteurs, et je n'ai point tenté de donner la liste complète des travaux sur la matière. J'ai ainsi négligé volontairement bon nombre de travaux estimables, renfermant des faits instructifs, mais qui n'avançaient pas la question si discutée de la *nature* de la maladie. Les travaux suivants méritent cependant une mention toute particulière :

Raikem, *Répert. d'anat. et de physiol. pathol.,* 1826 ; — Schedel, Thèse, Paris, 1828 ; — Haspel, *Journ. des conn. méd.-chir.,* 1836 ; — Patissier, *Dict. des sc. méd.,* t. IX ; — Picquet, Thèse, Paris, 1828 ; — Bell, Thèse, Paris, 1834 ; — Calmeil, *Dictionn.* en 30 vol., 1843.

[4] *Traité du ramollissement,* 1843.

Contrairement aux assertions des auteurs, M. Durand-Fardel a montré que les prodromes sont peu fréquents; après M. Andral, il a beaucoup insisté sur le peu de valeur de la contracture comme signe diagnostique de l'hémorrhagie cérébrale et du ramollissement. Beaucoup d'autres points également importants ont été élucidés par cet observateur, mais je me borne ici à examiner son opinion sur la nature de la maladie.

Nous avons vu précédemment que plusieurs auteurs, surtout en Angleterre, recherchant les conditions pathogéniques de cette affection, avaient été conduits à attribuer aux obstructions artérielles une légitime importance.

Au moment où écrivait M. Durand-Fardel, les observations sur ce sujet s'étaient multipliées. Aux noms de Bouillaud, d'Abercrombie, de Bright, de Carswell, déjà cités plus haut, il convient de joindre ceux de Copland[1], de Crisp[2]; et en France, de M. Piorry[3], de Gely[4], de Lenoir[5], et de plusieurs autres auteurs qui publièrent des faits de ramollissement coïncidant avec l'oblitération des artères correspondantes. Que si certains de ces faits étaient contestables et pouvaient être envisagés, le fait de Gely par exemple, comme des cas d'obstruction vasculaire *consécutive* à un ramollissement, pareille interprétation n'était point admissible pour les faits si concluants de Vincent[6] et de M. Sédillot[7]. Dans ces

[1] *Dict. of pract. med.*

[2] *Cases of cerebral diseases* (*the Lancet*, 1840).

[3] *Bulletin clinique*, 1835.

[4] *Gaz. méd. de Paris*, 1838.

[5] Thèse, Paris, 1837.

[6] Bérard, *Dict.* en 30 vol., article LIGATURE DE LA CAROTIDE.

[7] *Gaz. méd. de Paris*, 1842.—Voir encore Robert Law, *Gaz. méd. de Paris*, 1840.

observations remarquables, il s'agit de ramollissements déterminés par la ligature d'une carotide, et il était impossible de ne pas admettre que le ramollissement était sous la dépendance de l'interruption de la circulation. Aussi est-on étonné de voir M. Durand-Fardel, qui connaissait ces faits, puisqu'il en cite plusieurs dans son livre, continuer à rapporter tous les ramollissements exclusivement à l'inflammation. M. Durand-Fardel montre, dans une statistique, que « l'ossification » des artères du cerveau est assez peu fréquente ; et, triomphant de ce résultat, il cherche à établir que, hormis la doctrine de l'inflammation, « toutes pèchent par la base, c'est-à-dire et par la logique, et par l'observation. » Mais pourquoi ne veut-il pas attacher d'importance à « *l'épaississement* » des artères, que sa même statistique montre être de beaucoup l'état le plus fréquent?

Ce n'est pas tout : plusieurs observations de ramollissement aigu *sans aucune rougeur,* qui, d'après le même auteur, ne laissent aucune prise au doute, et qu'il avoue ne pouvoir expliquer, auraient pu le désabuser, s'il eût donné sans prévention à ces faits la valeur qu'ils méritent. Malheureusement, et malgré des preuves de toute nature, cet observateur distingué est resté attaché à la doctrine de l'inflammation.

Je ne m'arrête pas à l'examen de plusieurs autres opinions de M. Durand-Fardel, telles, par exemple, que la fréquence du ramollissement à tout âge[1], et j'arrive à des travaux d'une importance capitale, touchant la pathogénie, et qui ont fixé la science sur ce point. Dans cette période contemporaine, je puis me borner à l'indi-

[1] Voir Duparque, *Arch. de méd.*, 1852; mais surtout le *Traité des mal. des enf.* de MM. Rilliet et Barthez et celui de M. Barrier. Voir encore la discussion de cette question dans l'ouvrage récent de M. Laborde.

cation sommaire de publications qui sont connues de tous.

Les travaux de Virchow sur l'embolie, en attirant l'attention des observateurs sur cette variété d'obstruction vasculaire, ont encore puissamment contribué à l'étude minutieuse et approfondie des thromboses. Dans son premier Mémoire[1], Virchow rapportait deux cas d'embolie des artères cérébrales ayant déterminé un ramollissement. Depuis lors, les faits analogues se sont tellement multipliés, qu'il serait fort difficile d'en donner l'énumération complète[2].

Deux de nos collègues, MM. Fritz[3] et Lancereaux[4] ont, dans leurs publications, fourni sur ce sujet des indications bibliographiques étendues.

Enfin, tout récemment, MM. Prevost et Cotard, internes des hôpitaux, ont lu à la Société de biologie, un Mémoire sur le ramollissement cérébral, fondé sur des recherches expérimentales nombreuses, et sur l'analyse de toutes les observations de ramollissement recueillies depuis quatre années dans le service de M. Charcot et dans celui de M. Vulpian à la Salpêtrière[5], mémoire qu'ils ont bien voulu nous communiquer.

[1] *Archiv. für path. Anat. und Phys.*, 1847.

[2] Voir surtout : Senhouse-Kirkes, *Med. ch. Trans.*, t. XXXV; — Charcot, *Soc. de biol.*, 1851 et 1853; — Schutzenberger, *Gaz. méd. de Strasb.*, 1857; — Oppolzer, *Wien med. Wehnschr.*, 1859; — Cohn, *Klinik der Embol.*; — Hasse, *Zeitschrift für ration.*, 1847; — Bierck, Thèse, Strasbourg, 1853; — Rühle (*Virchow's Archiv*, 1853); — Sibley, *Med. Times*, 1852; — Lebert, *Gaz. med. de Paris*, 1860; — Esmarch, *Union*, 1858; — Walther, *Leips.*, 1859; — Addison et Rees, Farre, Senner (*Lancet*, 1860); — Trousseau et Dumontpallier, *Soc. anat.*, 1850.

[3] *Gaz. hebd.*, 1857.

[4] Thèse, Paris, 1862.

[5] Prevost et Cotard, *Recherches physiologiques et pathologiques sur*

En dehors des obstructions artérielles, la thrombose des sinus cérébraux avait déjà paru à plusieurs auteurs depuis Tonnellé [1], la cause pathogénique de certains ramollissements superficiels. Je citerai surtout Von Dusch [2] et M. Fritz [3].

Mais les altérations des capillaires ont une tout autre importance dans la pathogénie du ramollissement. Je me borne à rappeler ici les travaux de Hughes Bennett [4], de Paget [5], de Todd [6], de M. Ch. Robin [7]. Ces travaux, je ne crains pas de le dire, ont éclairé d'un jour nouveau le processus du ramollissement.

En 1854, M. Durand-Fardel [8] a reproduit, sans aucune modification, ses opinions antérieures ; il affirme notamment qu'il n'existe aucune observation concluante touchant l'influence des obstructions des artères sur le développement du ramollissement.

Dans son *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, ouvrage remarquable à divers titres, M. Calmeil soutient aussi la nature inflammatoire de tous les ramollissements [9].

Enfin, je dois mentionner ici le livre récent de mon

le ramollissement cérébral, Mémoire en cours de publication dans la *Gazette médicale de Paris*, 1866.

[1] *Journ. hebd.*, 1829.

[2] Cité par M. Lancereaux.

[3] *Soc. anat.*, 1860.

[4] *Clin. lectures*, 1858.

[5] *Surg. path.*, 1853.

[6] *Clin. lectures on paralysis*, 1856.

[7] *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1857.

Sur un cas de calcification des capillaires, voir Delacour, *Gaz. des hôpitaux*, 1850.

[8] *Traité des maladies des vieillards.*

[9] *Traité des mal. inflamm. du cerveau*, 1859.

collègue M. Laborde [1], écrit dans un esprit tout différent. L'auteur y discute avec talent plusieurs points de l'histoire du ramollissement sénile. Il décrit une altération des parties superficielles du cerveau, altération qui, d'après lui, serait sous la dépendance du ramollissement des parties centrales. Les altérations des capillaires sont l'objet d'une étude particulière.

D'après ce qui précède, on ne peut contester que nos connaissances sur la nature du ramollissement cérébral n'aient, depuis trente ans, singulièrement gagné en précision et en étendue.

A l'exception de quelques rares défenseurs d'une théorie exclusive, on admet généralement, en France du moins, qu'à côté du ramollissement inflammatoire, qui est le plus rare, existe un ramollissement lié le plus ordinairement à des troubles de la circulation encéphalique et à des altérations vasculaires. On reconnaît, en outre, que, dans un certain nombre de cas, le processus présente encore des obscurités, et que le mécanisme de l'altération exige de nouvelles recherches.

Telle est l'opinion des auteurs les plus recommandables, et particulièrement de M. Grisolle [2], de M. Monneret [3], et de MM. Hardy et Béhier [4].

Dans ce ramollissement, qui est généralement sénile, on s'accorde à voir une *lésion vitale spéciale* méritant seule le nom de *ramollissement*, à l'exclusion de divers états de la substance cérébrale dans lesquels le cerveau présente une diminution de consistance due à des causes diverses, à l'imbibition, par exemple. Mais d'autres au-

[1] *Recherches sur le ramollissement*, 1866.

[2] *Traité de pathol. interne*, 8e édit., t. II.

[3] *Traité élém. de path. int.*, t. Ier.

[4] *Traité de path. int.*, t. II.

teurs, à l'étranger surtout, donnent au mot *ramollissement* une signification différente. Ils en font un terme générique exprimant seulement un caractère *physique*, et, sous cette dénomination, ils englobent tous les états *quelconques* caractérisés par la mollesse ou la diffluence du tissu nerveux. Ainsi Rokitansky expose en termes très-nets cette manière de voir :

« Il peut se produire dans le cerveau, dit-il, des anomalies de consistance tellement frappantes, qu'on les a désignées sous les noms de ramollissement et d'induration ; mais, comme ces anomalies ne sont pas autre chose que les résultats et les manifestations phénoménales de certaines maladies déterminées, et que le ramollissement particulièrement ne diffère de ce qu'il est dans d'autres organes, qu'en raison de la délicatesse et de la fragilité du tissu cérébral, il ne peut être considéré comme doué d'une existence propre, et son étude ne doit être faite qu'avec les lésions diverses dont il est le résultat[1]. »

Hasse partage les mêmes idées : « En somme, il est clair que l'encéphalomalacie est presque toujours un processus très-compliqué, qu'une seule théorie ne peut expliquer dans son ensemble. Autant sont diverses les causes du ramollissement, autant sont divers ses développements ultérieurs, et ces causes sont tour à tour la nécrobiose simple, l'inflammation, l'hémorrhagie, la privation du sang artériel. Il n'est pas douteux non plus que, dans beaucoup de cas, on ne peut à l'autopsie trouver avec certitude la cause du ramollissement[2]. »

L'opinion de Förster est identique aux précédentes, et à ces auteurs je puis joindre encore Niemeyer qui, dans

[1] Rokitansky, *Anat. path.*, 1856, 2e vol., p. 457.

[2] Hasse, *Krankheiten des Nerven-Appar.*, 1855, p. 489. — Je dois à M. Jaccoud les deux citations qui précèdent.

son *Traité de pathologie*, n'a point consacré de chapitre au ramollissement, dont l'étude se trouve renvoyée en partie au chapitre *Encéphalite*, en partie au chapitre *Anémie locale*.

Mon savant ami, M. le doctour Jaccoud, s'est aussi rangé à cette manière de voir et l'a exposée dans un remarquable article bibliographique, dont je crois devoir reproduire quelques passages [1] :

« M. Bennett n'a pas été moins bien inspiré, en se refusant à voir dans le ramollissement du cerveau une maladie spéciale distincte ; pour lui, et nous ne pensons pas qu'on puisse adopter aujourd'hui une autre doctrine, le ramollissement cérébral est un état anatomique dont le seul caractère constant est la diminution de consistance de la substance nerveuse. L'auteur anglais admet six processus différents : 1° une exsudation infiltrée entre les éléments du tissu nerveux ; 2° une extravasation hémorrhagique qui agit mécaniquement sur ce tissu et le déchire ; 3° la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses, indépendante de toute exsudation ; 4° l'imbibition de la sérosité dans la substance cérébrale, d'où la perte des rapports qui existent entre les cellules et les tubes nerveux ; 5° une influence toute mécanique qui se fait sentir après la mort, au moment où l'on ouvre le crâne ; 6° la putréfaction. Un peu plus loin, M. Bennett admet, en se fondant sur une observation très-remarquable, la possibilité d'un ramollissement par obstruction artérielle ; de sorte qu'en réalité, cette lésion reconnaît à ses yeux sept causes bien distinctes...

« L'exposé de M. Bennett serait complet, s'il eût fait entrer en ligne de compte le ramollissement atrophique secondaire, par abolition fonctionnelle, dont le profes-

[1] *Gaz. hebd.*, 1861, 1er mars.

seur Ludwig Türk a entretenu, il y a quelques années, l'Académie impériale de Vienne (1852-1853) et dont M. Gubler a publié une remarquable observation. (*Arch. méd.*, 1859.) Nous mentionnerons enfin, pour ne rien omettre, une autre espèce de ramollissement caractérisé par l'infiltration graisseuse des cellules de la névroglie ; on en trouvera un très-bel exemple emprunté au *Cours d'anatomie pathologique*, de Virchow, dans *Wiener medicinische Wochenschrift*, 19 janvier 1861.

« Quelle conclusion devons-nous tirer de ces faits si nombreux et si divers ? Elle est évidente : on ne saurait être exclusif en pareille matière ; vouloir presser les faits pour les classer tous sous un même chef est une tentative illogique ; on a pu l'entreprendre à une époque où l'on était relativement peu éclairé sur les caractères et la pathologie de ces divers ramollissements ; on a pu alors y voir une *espèce morbide*, et défendre cette théorie avec quelque apparence de raison : cela est devenu impossible aujourd'hui, le ramollissement du cerveau étant un état anatomique qui se rencontre dans les conditions les plus opposées des centres nerveux, qui se forme d'après les processus les plus divers. »

On le voit : un désaccord complet existe entre les auteurs modernes, quant à la signification du mot *ramollissement*, et ces divergences d'opinion sont bien propres à rendre difficile la tâche qu'il me reste à remplir.

CHAPITRE II

Que doit-on entendre par ramollissement du cerveau ? — Limites du sujet. — Plan. — Divisions.

Les considérations historiques dans lesquelles je viens d'entrer, l'exposé des opinions des auteurs contemporains ont dû montrer combien est obscure, de quelle confusion est environnée la question du ramollissement cérébral. Plusieurs causes expliquent cette obscurité. Énoncer ces causes sera peut-être une raison d'éviter cette confusion, au moins en partie.

L'opinion de Lallemand, de Durand-Fardel, qui fait du ramollissement du cerveau une inflammation, a conduit plusieurs pathologistes de notre époque, et je parle des plus autorisés, à rayer le mot ramollissement du cerveau du cadre nosologique ; et si dans leur ouvrage on veut avoir la description de ce ramollissement, il faut lire l'article *Encéphalite*. Une autre cause de cette obscurité que je signalais il n'y a qu'un instant, a été encore la conséquence de cette assimilation du ramollissement et de l'encéphalite. Nous pouvons, en effet, comprendre comment, l'identité entre ces deux maladies ayant été admise, on a pu prendre dans la description du ramollissement cérébral des caractères symptomatiques pour en créer la symptomatologie de l'inflammation du cerveau : de là est née une étude de l'encéphalite qui, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, correspond à un type purement artificiel. Il y aurait encore à signaler bien d'autres causes de cette confusion, mais il suffit d'avoir insisté sur les deux plus

importantes. Je devais essayer de chercher à éviter ce danger, et pour cela il était nécessaire, au début de ce travail, de bien limiter le sujet et de préciser le champ à parcourir.

Deux directions différentes m'étaient ouvertes ; deux plans se présentaient à moi.

Je pouvais, prenant au pied de la lettre le mot ramollissement cérébral, en faire le synonyme de cerveau mou, d'encéphalomalacie, et étudier complétement tous les cas où le cerveau est plus ou moins ramolli ; je devais alors faire l'étude successive de l'encéphalite aiguë ou chronique, des abcès du cerveau, de l'inflammation des couches superficielles dans les cas de méningo-encéphalite aiguë, et de paralysie générale (méningo-encéphalite chronique), de la macération du tissu cérébral consécutive à l'hydrocéphale, du ramollissement de la pulpe cérébrale qui circonscrit le foyer hémorrhagique, ou une tumeur, qu'elle soit tuberculeuse, qu'elle soit cancéreuse, ou que ce soit un produit syphilitique, enfin des ramollissements par obstruction, (embolies, thromboses, dégénérescence des artères, des capillaires et obstructions des sinus).

Cette manière de faire, à laquelle m'invitaient des autorités imposantes (Andral, Hasse, Leubuscher, Bennett, Jaccoud, Rokitansky), avait cependant des inconvénients. En effet, d'après le titre de la question des diverses *formes* de ramollissement cérébral, je devais non-seulement m'occuper de la partie anatomique, mais encore traiter le côté clinique, c'est-à-dire les formes symptomatiques de ces divers ramollissements, et alors se présentaient à moi toutes ces affections, l'encéphalite aiguë, chronique, la méningo-encéphalite aiguë, chronique, l'hémorrhagie, les tumeurs, les embolies, les thromboses, l'hydrocéphale, etc., qui toutes avec des

titres et des droits à peu près égaux, demandaient une place.

Mais agir ainsi, c'était faire l'histoire de toutes les maladies cérébrales. Le temps et l'espace n'y auraient pas suffi.

Une autre objection se présente. Dans le catalogue des maladies nombreuses que je viens de citer, on voit bien l'encéphalomalacie jouer un rôle plus ou moins important, mais on ne retrouve plus la maladie distincte désignée sous le nom de ramollissement du cerveau. Qu'on s'imagine un instant un traité de pathologie conçu d'après ces principes, et la maladie ramollissement du cerveau n'existe plus. On trouvera bien dans les articles *Encéphalite, Embolie cérébrale*, etc., que le cerveau est ramolli ; mais cette maladie, ramollissement du cerveau, qui comprend certains types bien nets, bien accusés, aura complétement disparu. On voit combien cette marche présentait d'écueils ; aussi je n'ai pas voulu la suivre.

Après avoir exposé cette première manière de procéder, voyons quelle était la seconde. La maladie ramollissement du cerveau, ayant sa lésion distincte, son processus particulier (une nécrobiose du tissu nerveux), sa symptomatologie propre, devait être conservée, décrite à part, et il me fallait en éliminer, et ne traiter que d'une façon secondaire les états pathologiques multiples déjà énumérés.

Cette manière d'envisager la question a d'ailleurs pour elle des autorités éminentes. M. le professeur Grisolle traite, dans un article spécial, de la maladie décrite par M. Rostan ; et M. le professeur Monneret s'exprime de la façon suivante : « On doit désigner ainsi, c'est-à-dire sous le nom de ramollissement du cerveau, le ramollissement spécial qu'on ne peut rapporter à l'inflammation.

Toutefois, cette maladie, quoique présentant une physionomie générale distincte, offre des particularités d'expression multiples qui exigent des descriptions diverses. De là, une série de formes symptomatiques que j'indiquerai en temps et lieu. En outre, l'altération qui constitue la caractéristique anatomique de cette maladie survient dans des circonstances différentes. Elle peut être le résultat d'une obstruction vasculaire, que le caillot soit autochthone ou embolique : ces cas sont les mieux étudiés. Elle paraît devoir être attribuée quelquefois à d'autres causes organiques encore assez obscures aujourd'hui. L'inflammation, dont le rôle provocateur peut être contesté, a une action secondaire non douteuse. Ces différences dans la cause anatomique du ramollissement produisent encore des formes et des variétés particulières que je décrirai également. Enfin, il faudra rechercher si l'ensemble des symptômes permet de reconnaître toujours, ou quelquefois seulement, ces variétés anatomiques.

L'objection qui pourrait m'être adressée de faire une étude incomplète en éliminant tous les états pathologiques sus nommés porterait à faux. En effet, si je ne fais pas rentrer sous la dénomination générale de ramollissement du cerveau tous ces cas, cela n'est pas une raison pour les passer complétement sous silence. Dans la partie anatomopathologique, en étudiant le processus du ramollissement du cerveau, j'indiquerai la différence qui sépare ce procès du procès de l'encéphalite, du procès de l'altération de la pulpe cérébrale qui circonscrit un caillot sanguin ou une tumeur cérébrale. A l'article *Diagnostic*, j'établirai également les caractères différentiels de la maladie qui fait le sujet de cette thèse, avec tous les états pathologiques que j'ai déjà énumérés.

Cependant la cause de toutes les difficultés que je viens d'essayer de résoudre réside en partie dans la dénomination mauvaise assignée à cette maladie. Ce mot ramollissement du cerveau, ne s'appliquant pas seulement à l'espèce (*soli definito*), serait avantageusement remplacé par un autre plus précis, et qui, dépassant la caractéristique d'une apparence grossière, indiquerait la nature de la lésion. Mais je ne veux pas tenter ici un néologisme qui pourrait ne pas être heureux, et je garderai le mot ramollissement du cerveau avec les restrictions que j'ai indiquées.

Dans une question « couverte encore d'incertitudes[1] », je crois qu'il est logique d'insister surtout sur les points bien établis, sur les faits déduits rigoureusement d'expériences bien conduites et d'observations complètes, de montrer où le *desideratum* existe, et où des travaux sont encore nécessaires pour faire la lumière.

Ces réflexions posées, le plan de ce travail se déroule de lui-même. L'anatomie et la physiologie pathologique seront d'abord étudiées : une fois la lésion bien connue, je chercherai à montrer comment elle naît, comment elle marche, et ce que le tissu malade devient dans la suite. Cette partie me semble la plus importante : aussi insisterai-je surtout sur ce point ; puis, après quelques mots d'étiologie, je passerai en revue, mais plus rapidement, les différents aspects, les expressions diverses auxquelles les lésions donnent lieu : ce seront les formes symptomatiques, dont j'étudierai successivement la marche, le diagnostic, le pronostic et le traitement.

[1] Monneret, *Traité élémentaire de pathologie interne*, p. 43.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE.

Nous pouvons séparer immédiatement du ramollissement du cerveau, tel que nous le comprenons, la diminution de consistance de la substance cérébrale, de nature cadavérique. Il arrive en effet quelquefois, surtout dans les temps chauds, surtout dans les cas où le liquide encéphalo-rachidien est un peu abondant, que la substance cérébrale subit une dissociation de ses éléments, un vrai début de putréfaction qui pourrait, dans certains cas, en imposer pour une altération produite pendant la vie. Mais, dans ce cas, le ramollissement est plus étendu, envahit le cerveau d'une manière générale, ou, s'il est plus circonscrit, il se montre dans les parties déclives, et ne forme jamais un foyer limité, comme le ramollissement produit pendant la vie.

Ainsi que nous le verrons d'ailleurs par la description que nous donnerons plus loin, il se produit pendant la vie des modifications particulières dans la substance nerveuse, modifications que l'on peut nommer vitales, et qui ne ressemblent en aucune façon, aux phénomènes de la putréfaction.

Nous n'avons pas à insister non plus sur l'altération que l'on a désignée sous le nom de ramollissement par macération. On sait, en effet, que dans les cas où une sérosité abondante s'accumule dans les ventricules du cerveau, leurs parois sont distendues, et les parties les moins résistantes subissent souvent une dilacération, et

baignant alors dans la sérosité voisine, prennent l'apparence de substance cérébrale que l'on aurait fait macérer dans de l'eau ; ce ramollissement affecte surtout la voûte à trois piliers, qui est dans ces cas fort peu résistante, déchiquetée par places, tout en conservant sa coloration normale. Il est facile de s'assurer, dans ces cas, par l'examen microscopique, que ces parties n'ont pas subi de dégénérescence active, mais qu'elles ont simplement été dissociées par pression excentrique et par imbibition ; leurs éléments sont, en effet, simplement déchirés, et l'on ne peut retrouver aucune des altérations vasculaires que nous décrirons plus loin ; on ne peut non plus y signaler de commencement de régression graisseuse. C'est principalement dans les cas de méningite tuberculeuse, que l'on a l'occasion de rencontrer cet état de diffluence affectant surtout la voûte à trois piliers. La plupart des auteurs considèrent ce ramollissement comme une simple macération du tissu : c'est en particulier l'opinion de MM. Rilliet et Barthez, quand ils disent (p. 467) : « Il ne nous paraît pas possible d'admettre qu'il y ait là un ramollissement inflammatoire des parois ventriculaires ; c'est une simple imbibition.»

Quelques auteurs pensent, en outre, qu'il n'est pas possible de déterminer d'une manière certaine si cette altération est cadavérique, ou s'est formée pendant la vie. MM. Hardy et Béhier croient en particulier devoir formuler cette réserve (p. 807).

C'est aussi à la macération qu'il faut attribuer le ramollissement de la voûte à trois piliers qui accompagne l'affection que certains auteurs ont décrite sous le nom d'hydrocéphale chronique du vieillard (Hasse, Geist) ainsi que celui qui peut accompagner ce que l'on a nommé apoplexie séreuse.

L'atrophie cérébrale sénile serait le plus fréquem-

ment accompagnée d'une accumulation de sérosité souvent considérable dans les cavités du cerveau, et l'abondance de cette sérosité dilatant les ventricules et même quelquefois l'épendyme de la moelle, dissocierait les parois ventriculaires et amènerait dans la voûte à trois piliers un ramollissement tout à fait analogue à celui que l'on rencontre dans la méningite tuberculeuse, et que Geist (*Klinik der Greisenkrankt*, Erlangen, 1860, p. 540), attribue, de même que les autres auteurs qui le décrivent, à une pure imbibition et à une macération dans la sérosité accumulée dans les ventricules.

Nous croyons pouvoir nous appuyer sur les opinions de ces auteurs pour admettre que ce ramollissement est secondaire, qu'il ne donne aucun symptôme pendant la vie, en sorte qu'il peut être négligé dans l'histoire du ramollissement, et qu'il ne devait nous occuper qu'au point de vue de son diagnostic anatomique. On peut rapprocher de ces cas de ramollissement par macération, l'état de diffluence du tissu, qu'il n'est pas rare de rencontrer autour des foyers hémorrhagiques récents. La substance cérébrale est souvent alors jaunâtre, imbibée par le sang et comme ecchymotique. S'agit-il alors d'une altération préexistante à l'hémorrhagie (ramollissement hémorrhagipare de Rochoux), ou d'une simple imbibition par la partie liquide du caillot, ou d'une encéphalite secondaire, ou enfin d'une dégénérescence régressive du tissu lésé ; c'est ce qu'il est difficile de déterminer dans l'état actuel de la science. La constitution histologique de cette altération n'est pas bien connue, aussi ne pouvons-nous entrer dans aucun détail à ce sujet.

Enfin, les abcès du cerveau ou collections purulentes verdâtres ou jaunâtres, circonscrites et formées dans la substance encéphalique, ne constituent pas une dimi-

nution de la consistance du tissu nerveux, mais bien une accumulation d'une humeur spéciale (le pus) dans un point du cerveau. Tous les auteurs ont, en effet, bien nettement séparé, dans leurs descriptions, les abcès du cerveau, de ce qu'ils ont appelé le ramollissement de cet organe, et il nous paraît impossible de confondre ces deux maladies, et de les rapprocher l'une de l'autre.

Après cette étude sommaire des diverses diminutions de consistance, abordons l'histoire du ramollissement proprement dit.

Dans l'état actuel de la science, le ramollissement du cerveau peut être rapporté à deux chefs distincts qui formeront deux groupes séparés dans cette thèse :

A. Le ramollissement peut succéder à un trouble circulatoire.

B. Il peut être le résultat d'un processus phlegmasique.

Nous verrons la part qu'il faut accorder à chacun d'eux.

A. RAMOLLISSEMENTS CÉRÉBRAUX PAR TROUBLE CIRCULATOIRE.

Avant d'aborder l'étude des modifications de la circulation qui tiennent sous leur dépendance le ramollissement du cerveau, nous devons dire d'abord en quoi consiste dans son intimité le travail à la suite duquel une portion saine du tissu nerveux central perd ses caractères normaux, pour acquérir ceux qu'on désigne sous le nom général de ramollissement. Mais cette étude suppose la connaissance préalable des conditions qui, dans l'état physiologique, maintiennent la substance nerveuse dans son intégrité.

Le tissu cérébral est, comme on sait, constitué par

des éléments spéciaux aux centres nerveux, les cellules nerveuses et les tubes nerveux, et par des éléments accessoires qui sont : une substance conjonctive (névroglie de Virchow), parsemée de noyaux (myélocytes de M. Robin), et des vaisseaux capillaires. Nous pouvons, pour un instant, négliger ces éléments accessoires qui ne se ramollissent pas à proprement parler, qui ne donnent pas naissance, par une liquéfaction de leur substance, à cette masse molle et pulpeuse qui caractérise le ramollissement commençant. Cette altération porte presque exclusivement sur les tubes nerveux. Les cellules, assurément, s'altèrent, mais ce n'est pas aux modifications qu'elles subissent que la partie malade doit sa consistance anormale. Nous allons donc étudier seulement les conditions indispensables à l'intégrité des tubes nerveux, ces éléments qui forment presque exclusivement la substance blanche et qui sont aussi très-abondamment répandus dans la substance grise.

Pour qu'un tube nerveux garde son activité physiologique et sa structure normale, deux conditions principales sont indispensables : il faut qu'il conserve ses rapports de continuité avec sa cellule nerveuse d'origine ; il faut, de plus, que le capillaire dans la sphère d'action duquel il est placé permette aux échanges nutritifs de s'opérer normalement.

On connaît depuis les travaux de Waller[1] l'influence considérable qu'exercent les cellules nerveuses sur la nutrition des tubes nerveux. Ses expériences sur les effets de la section des nerfs, vérifiées depuis par un grand nombre d'expérimentateurs[2], montrent que la portion du nerf qui a été ainsi séparée des centres

[1] *Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux*, Bonn, 1852.

[2] Voir Philippeaux et Vulpian (*Soc. de biologie*), 1859, p. 343.

subit au bout de quelques jours une transformation granulo-graisseuse. Des recherches récentes sur les dégénérations secondaires des centres nerveux [1] montrent que, dans tout l'axe cérébro-spinal, des altérations de même nature s'observent dans la portion des tubes nerveux qui, par un motif quelconque, ont perdu leurs relations avec leur cellule nerveuse d'origine. On peut donc donner comme une loi générale applicable à tous les tubes nerveux, centraux et périphériques, que l'intégrité de leur nutrition exige l'action continuelle du corpuscule nerveux d'où ils partent. Les cellules nerveuses, indépendamment de leurs propriétés de sensibilité ou de motricité, ont donc de plus une influence trophique sur les tubes nerveux auxquels elles donnent naissance. Réciproquement, chaque tube nerveux est sous la dépendance de sa *cellule trophique*, dénomination qui a été heureusement substituée à celle de *corpuscule neurogénotrophe* qui lui avait été donnée par Waller.

Quand un tube nerveux de l'encéphale a perdu ses connexions avec sa cellule trophique, il subit des altérations graduelles qui aboutissent à sa destruction, à sa disparition complète. C'est d'abord une infiltration granulo-graisseuse du cylindre de myéline; puis, peu à peu, les granules de graisse se répandent dans le tissu ambiant, et la transformation moléculaire continue jusqu'à ce que toute trace du tube ait disparu. Tel est, du moins, le processus qui paraît avoir été saisi dans quelques cas par M. Bouchard et qui offre la plus grande analogie avec ce qui avait été décrit par Waller pour les tubes des nerfs périphériques. Les granulations moléculaires graisseuses qui résultent de la transformation

[1] Bouchard, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière.* (*Arch. gén. de méd.*, mars 1866.)

de la myéline se voient en grand nombre dans le tissu malade, les unes isolées, les autres réunies en amas arrondis, d'autres enfin accumulées sur les capillaires.

Si l'action trophique des corpuscules nerveux est nécessaire pour maintenir l'intégrité de la nutrition du tissu nerveux, l'action sanguine n'est pas moins indispensable, et les nombreux faits sur lesquels nous aurons bientôt à insister ont démontré qu'en arrêtant la circulation par un moyen quelconque dans un point limité de l'encéphale, on détermine la disparition des tubes nerveux de la partie, à la place desquels on trouve de très-nombreuses granulations graisseuses isolées ou accumulées en amas avec les capillaires enveloppés des mêmes granulations.

L'altération paraît donc avoir dans les deux cas les plus grandes analogies [1] ; et, qu'elle résulte de la perte de l'action trophique ou de la perte de l'action sanguine, la destruction de l'élément nerveux paraît se faire de la même manière ; la cause diffère, mais le processus semble identique.

Ce processus par lequel un élément nerveux disparaît par le fait de sa transformation graduelle en graisse, rentre dans la classe des altérations nécrobiotiques. C'est lui qui, ainsi que nous le verrons dans un instant, caractérise essentiellement le ramollissement cérébral. Nous devons donc considérer le ramollissement cérébral comme une nécrobiose.

Ce mot de nécrobiose, par lequel Schultz désignait la maladie en général, a été employé par Virchow dans

[1] Les dégénérations des tubes nerveux par ischémie ou par perte de l'action trophique n'ont d'analogie que dans les centres nerveux. Dans les nerfs périphériques, l'arrêt du sang amènerait des altérations analogues à celles de la gangrène. (Voir Jaccoud, *Paraplégies et ataxies du mouvement*, p. 169.)

un sens plus restreint, et on désigne généralement aujourd'hui sous ce nom toute altération d'élément qui, par un travail vital, conduit à la destruction de l'élément.

Mais, toutes les fois qu'on constate dans l'encéphale ce processus nécrobiotique, est-on en droit de dire qu'il s'agit d'un ramollissement cérébral ? On ne saurait répondre affirmativement à cette question sans fausser le sens du mot ramollissement. D'une façon générale, et, on peut le dire, dans l'immense majorité des cas, la dégénération des éléments nerveux par perte de l'action trophique se fait plus lentement que celle qui résulte du défaut de l'action sanguine, et permet aux vaisseaux dont l'action s'exerce normalement de résorber graduellement et à mesure qu'ils se produisent, les matériaux liquides de la désagrégation. Il en résulte que la dégénération s'opère sans que la consistance de la partie diminue notablement. Dans un cas seulement, M. Gubler[1] a constaté un léger état de diffluence du tissu dégénéré par perte de l'action trophique ; mais ce fait isolé ne saurait légitimer la dénomination de ramollissement atrophique que cet observateur a voulu donner à toute une série d'altérations dont nous aurons à parler plus loin et que L. Türck[2] avait désignées plus exactement par le nom de dégénérations secondaires.

Quand une portion de l'encéphale est frappée de nécrobiose par perte de l'action sanguine, le travail régressif de l'élément nerveux est assurément le même ; mais la consistance du tissu malade diminue rapidement, soit parce que les produits liquides de la dégénération ne sont pas résorbés, soit parce qu'il s'opère une sorte d'imbibition par du sang épanché ou seulement

[1] Gubler. *Du ramollissement cérébral atrophique* (*Arch. gén. de méd.*), 1859, t. II, p. 31.

[2] Compte-rendu (*Acad. des sciences de Vienne*), Mars 1851.

par de la sérosité exsudée, phénomènes qu'expliquent facilement les altérations fonctionnelles ou anatomiques des capillaires sur lesquels nous allons bientôt insister.

En résumé, nous pensons que lorsqu'il y a *ramollissement* du cerveau, l'altération nécrobiotique du tissu nerveux est due à un trouble de l'action sanguine, non à une perte de l'action des éléments trophiques.

Les modifications de l'action sanguine capables d'amener la dégénération régressive des éléments nerveux sont multiples. Elles tiennent à l'état des vaisseaux et non à la qualité du liquide sanguin. On comprend, en effet, qu'une altération du sang qui serait capable d'entraver le mouvement nutritif des éléments nerveux supprimerait d'abord leur action physiologique dans tout l'encéphale, et, par conséquent, tuerait le malade avant qu'aucune altération de structure ne soit devenue appréciable.

Les lésions vasculaires qui peuvent produire le ramollissement doivent être étudiées dans les artères, dans les veines et dans les capillaires. Elles peuvent amener soit l'anémie, soit la stase sanguine, soit l'hypérhémie passive. Enfin, sans que la quantité de sang qui traverse le tissu nerveux soit notablement modifiée, l'altération nécrobiotique de ce tissu peut résulter d'une gène à l'échange des matériaux nutritifs par le fait d'une altération de structure de la paroi des capillaires.

Les altérations artérielles qui produisent le ramollissement sont de deux ordres : les oblitérations et les rétrécissements. Les oblitérations artérielles doivent être divisées en embolies et en thromboses, les rétrécissements sont dus à la dégénération athéromateuse. Les phlébites et les thromboses des sinus, par l'obstacle qu'elles apportent au cours du sang, interviennent aussi comme causes de ramollissement.

Le tableau suivant, où sont classées ces diverses altérations, indique aussi la marche que nous allons suivre dans l'étude du ramollissement lié aux troubles de l'action sanguine.

RAMOLLISSEMENTS DU CERVEAU par trouble de l'action sanguine.	Par gêne de la circulation. .	Par altérations artérielles.	Obstruction artérielle . . .	Embolie.
				Thrombose.
			Rétrécissement.	Athérome artériel.
		Par altérations capillaires .		Embolies capillaires [1].
		Par altérations veineuses. .		Thromboses et phlébites des sinus.
	Par obstacle à l'échange des matériaux nutritifs.			Athérome des capillaires.

Modifications de la circulation capillaire.

Nous venons de dire que la nécrobiose du tissu nerveux peut être consécutive à des troubles circulatoires qui viennent entraver le jeu régulier de la nutrition des éléments anatomiques, et que ces troubles sont causés par des altérations soit des artères cérébrales, soit des veines ou des sinus de la dure-mère.

Ces altérations (oblitération, rétrécissement, etc.) ont pour effet de modifier la circulation capillaire, soit en diminuant l'afflux du sang, soit en s'opposant à l'issue de ce liquide, et comme c'est dans le réseau capillaire que se produisent les échanges nutritifs, il nous semble que c'est dans les troubles de la circulation capillaire que l'on doit trouver la cause prochaine de l'altération du tissu nerveux ; aussi chercherons-nous à déterminer en quoi ils consistent essentiellement.

[1] Nous n'étudierons pas dans un chapitre distinct le rôle que l'embolie capillaire peut jouer dans la production du ramollissement : cette cause, si tant est qu'elle soit réelle, n'est jamais isolée, et nous discuterons les faits qui s'y rapportent en étudiant les ramollissements par obstacle à l'échange nutritif dû à l'athérome capillaire.

Lorsqu'une branche artérielle vient à être oblitérée, il semble que la partie à laquelle elle se distribue doive s'anémier ; mais les expériences physiologiques ; et les faits anatomopathologiques montrent que souvent, au contraire, il se fait une tuméfaction et une injection très-prononcée dans les points correspondant à l'oblitération.

Nous disons *souvent*, car dans certains cas il se produit de l'anémie, ce qui peut expliquer le désaccord qui existe entre les opinions des divers expérimentateurs. Ainsi, tandis que Beckman[1] avance que, dans les infarctus viscéraux, il se produit d'abord de la pâleur qui peut être remplacée plus tard par une hypérémie due à la fluxion collatérale, nous voyons, d'autre part, Rokitansky[2] et Cohn[3] établir que l'infarctus débute constamment par une tache rouge foncé dans laquelle on trouve des capillaires gorgés de sang et quelquefois des extravasations sanguines.

M. Cohn rapporte notamment dans son ouvrage sur l'embolie de nombreuses expériences consistant, soit dans des ligatures, soit dans l'injection dans les artères de corps inertes qui vont oblitérer leurs petites branches. Cet auteur dit avoir constamment observé l'hypérhémie des points correspondant aux artères oblitérées.

Ces assertions ont été confirmées par de récentes expériences ; nous devons citer entre autres le fait suivant, qui nous a été communiqué par MM. Prevost et Cotard; Ces expérimentateurs ont injecté dans le bout central de la carotide d'un chien de l'eau tenant en suspension des graines de tabac, après avoir préalablement ouvert le ventre de l'animal, et mis à nu les viscères abdominaux :

[1] *Virchow's Archiv*, 1860, p. 217.

[2] *Lehrbuch der path. anat.*

[3] *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.*

quelques instants après l'injection, une plaque saillante, tuméfiée, à bords nets comme ceux d'un érysipèle, s'est montrée à l'extrémité inférieure de la rate, s'est rapidement agrandie, et a atteint les dimensions d'une pièce de deux francs. La branche correspondante de l'artère splénique était oblitérée par des graines de tabac. Sur les reins, des taches vineuses, comme ecchymotiques, s'étaient produites au même moment.

Nous devons rapprocher de cette expérience le fait que M. A. Moreau a communiqué dernièrement à la Société de biologie : M. Moreau a observé une tuméfaction notable de la rate consécutivement à la ligature du tronc de l'artère splénique. Enfin, dans les ramollissements cérébraux obtenus expérimentalement chez les animaux au moyen d'injections de corps étrangers emboliques dans le système artériel, la portion altérée du cerveau présente constamment une injection manifeste, ainsi qu'il résulte des expériences faites en Allemagne par M. Cohn, et en France par M. Vulpian et MM. Prevost et Cotard.

Si nous insistons aussi longuement sur ces phénomènes d'hypérhémie, c'est qu'il nous a paru intéressant de les voir apparaître dans des conditions où, théoriquement, on s'attendrait plutôt à voir se produire de l'anémie ; ajoutons que, la cause de cette hypérhémie étant démontrée, le plus puissant argument en faveur de la nature phlegmasique du ramollissement (l'injection, la tuméfaction de la partie malade) tombe de lui-même.

Lorsqu'on examine au microscope les capillaires des ramollissements récents rouges, on les trouve gorgés de sang, présentant des dilatations anévrysmatiques, sur lesquelles nous reviendrons dans la description du ramollissement rouge.

Comment doit-on interpréter ces troubles de la cir-

culation capillaire ? Est-il possible d'expliquer cette hypérhémie qui se produit consécutivement à l'obstruction artérielle ? Différentes théories ont été proposées : MM. Cohn, Rokitansky y voient l'effet d'une fluxion collatérale ; Virchow émet l'hypothèse d'un reflux veineux consécutif à la suppression de la *vis à tergo ;* enfin, d'autres auteurs ont invoqué un processus inflammatoire (on sait qu'il se produit parfois de l'inflammation et de la suppuration dans les infarctus et dans les ramollissements obtenus expérimentalement chez les animaux, processus inflammatoire analogue sans doute à celui qui se produit autour des escharres). Mais la congestion dont nous nous occupons actuellement, se montrant immédiatement après l'obstruction artérielle, ne peut évidemment être due à un travail phlegmasique. Quant à la fluxion collatérale, il semble qu'elle devrait produire une congestion dans les parties voisines plutôt que dans les points où se distribue l'artère oblitérée[1]. Le mouvement rétrograde du sang veineux ne paraît pas non plus une hypothèse bien satisfaisante ; on comprend difficilement comment la faible tension du sang contenu dans les veines suffirait à distendre des capillaires qui résistaient à la pression bien plus considérable du sang artériel. Nous pensons, en résumé, qu'il est fort difficile de donner l'explication physiologique de cette congestion : peut-être est-elle sous la dépendance d'une action des nerfs vaso-moteurs, peut-être aussi est-elle due à une altération fonctionnelle des capillaires dont la nutrition ne se fait plus normalement ; mais nous ne pouvons nous prononcer à ce sujet.

Quoi qu'il en soit de l'explication, la constatation du

[1] C'est ce qui existe manifestement dans les infarctus viscéraux, notamment ceux du rein où la partie anémiée, piquetée par places d'apoplexie capillaire, est entourée d'une forte congestion.

fait nous suffit : *souvent il se produit une hypérhémie consécutive à l'oblitération artérielle et dans la partie même où se distribue l'artère oblitérée.* Ce résultat, auquel ont conduit les recherches expérimentales, est encore confirmé par les faits anatomopathologiques. Il est très-habituel, en effet, comme nous le dirons plus loin, de trouver des foyers de ramollissement rouge et d'apoplexie capillaire en rapport avec une thrombose ou une embolie. Dans quelques cas relativement rares, le ramollissement est blanc dès le début : c'est ce qui résulte des observations de MM. Charcot et Vulpian. Nous insisterons plus loin sur ces diverses formes anatomiques, mais nous devons dire de suite que ces ramollissements vraiment anémiques ont paru coïncider quelquefois avec l'oblitération de troncs artériels très-importants, les carotides par exemple.

Notons enfin que l'hypérhémie est habituellement plus prononcée dans les circonvolutions ; ce fait doit-il être rapproché de la congestion périphérique que nous avons mentionnée dans les infarctus et qui est due à la fluxion du sang dans les collatérales de l'artère oblitérée? ou bien doit-on en trouver la cause dans la grande vascularité de la substance grise ? c'est ce qui nous paraît difficile à déterminer.

Il peut arriver que les corps emboliques ayant un très-petit volume n'oblitèrent pas les artères principales, mais pénètrent jusque dans les capillaires ; s'ils sont en assez grand nombre, ils pourront produire une anémie suffisante pour déterminer des accidents graves et quelquefois rapidement mortels.

Dans ces cas, il ne paraît pas se produire habituellement de l'hypérhémie ; ainsi, chez les vieillards qui succombent à des accidents subits qu'il est permis de rapporter à la rupture d'un kyste fibrineux ou au mélange

dans le sang du contenu d'un abcès athéromateux de l'aorte, on trouve souvent le cerveau pâle et ne présentant aucune lésion appréciable. Il en est de même chez les animaux que l'on tue par injection de poudres fines (lycopode, par exemple) dans le système artériel.

Dans les cas où l'embolie capillaire est moins généralisée et donne naissance à un ramollissement circonscrit, on observe les mêmes lésions que dans les cas d'oblitération artérielle (injection rosée, apoplexie capillaire par places). Comme la mort est survenue alors plus tard que dans les cas d'embolie capillaire généralisée, on pourrait croire que la rougeur s'est produite consécutivement; mais nous sommes plutôt disposé à penser qu'elle se fait comme dans l'oblitération artérielle, dès le début, peut-être par le fait de la fluxion collatérale, fluxion qui ne peut s'établir dans les cas d'embolie capillaire généralisée, lorsque la plus grande partie des vaisseaux sont oblitérés [1].

Passons maintenant aux troubles de la circulation capillaire qui sont consécutifs à une oblitération veineuse. Dans ces cas on observe de l'hypérhémie, des extravasations sanguines, de véritables hémorrhagies, de l'exhalation séreuse, en un mot tous les phénomènes qui résultent habituellement d'un obstacle au retour du sang vers le cœur. (Voy. Cohn.)

Il nous reste à examiner les troubles de la circulation capillaire que produit la seule dégénérescence athéromateuse des artères, indépendamment de toute oblitération. L'athérome des parois artérielles nous paraît agir de deux manières : en rétrécissant le calibre du

[1] Nous devons ces renseignements à MM. Prevost et Cotard, qui les ont puisés dans l'analyse des observations recueillies dans les services de MM. Charcot et Vulpian, à la Salpêtrière, et qui ont fait de nombreuses expériences sur les animaux.

vaisseau, et en abolissant l'élasticité de ses parois. Ces deux causes ont pour effet de diminuer la quantité de sang qui arrive dans les capillaires cérébraux ; quelquefois même les athéromes peuvent oblitérer presque complétement la lumière du vaisseau. Quoi qu'il en soit, les ramollissements qui reconnaissent pour cause la seule dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales présentent quelquefois, quand ils sont récents, la même injection rosée, rouge, pointillée d'apoplexie capillaire, que les ramollissements dus à l'obstruction artérielle.

Des troubles circulatoires peuvent-ils se produire dans le réseau capillaire indépendamment de toute lésion des artères ou des veines correspondantes ?

On sait que longtemps l'hypérhémie, sur laquelle nous venons d'insister, a été considérée comme un processus actif, comme l'altération protopathique du ramollissement cérébral ; nous venons de montrer que ce phénomène est bien souvent secondaire, il nous paraît même douteux qu'il soit jamais primitif. On a rencontré, il est vrai, des ramollissements rouges sans lésion des artères ni des veines, mais la nature de ces ramollissements est douteuse : on sait combien la recherche des oblitérations artérielles est difficile, lorsqu'elles siégent dans les petites branches.

Nous reviendrons d'ailleurs sur ces altérations des capillaires au point de vue de la genèse du ramollissement, lorsque nous nous occuperons de leur altération athéromateuse.

En résumé, nous conclurons en disant que les athéromes et les oblitérations vasculaires qui déterminent le ramollissement du cerveau agissent tout d'abord en produisant dans le réseau capillaire des phénomènes de stase et d'hypérhémie, plus rarement des phénomènes d'anémie.

Dans les deux cas, le cours normal du sang y est plus ou moins complétement aboli, soit qu'il y ait congestion et stase, soit qu'il y ait anémie : c'est cette abolition du cours normal du sang, qui ne permet plus aux échanges nutritifs de se faire régulièrement, que l'on doit considérer comme la cause prochaine des altérations nécrobiotiques de la substance nerveuse qui constituent essentiellement le ramollissement cérébral.

Caractères anatomiques du ramollissement par obstruction artérielle.

Nous nous occuperons, dans ce paragraphe, des caractères anatomiques du ramollissement récent (ramollissement aigu des auteurs) ; les altérations qui se développent consécutivement dans le foyer, lorsque la mort ne survient pas dans la première période, seront étudiées plus tard (ramollissement chronique des auteurs). Nous allons étudier successivement : la perte de consistance, la coloration, les altérations histologiques.

1° *De la perte de consistance.* — Nous avons dit plus haut que la perte de consistance du tissu nerveux se rencontre dans des affections que nous avons rejetées du cadre du ramollissement cérébral proprement dit, nous devons ajouter maintenant que, dans certains cas de ramollissement cérébral, la consistance du tissu est à peine diminuée ; c'est, en particulier, ce qu'on observe dans les ramollissements très-récents (un ou deux jours). Ces cas appartiennent à une période prodromique du ramollissement, intermédiaire à l'oblitération artérielle et à l'altération des éléments nerveux, qui appartient au ramollissement confirmé.

M. Durand-Fardel décrit aussi un aspect tremblotant du tissu qui donne au doigt la sensation d'une gelée un

peu ferme. Cet auteur rapporte également cette légère diminution de consistance aux ramollissements à leur début.

Le plus ordinairement, la mort ne survenant pas aussi promptement, la pulpe cérébrale est notablement ramollie; elle paraît en même temps tuméfiée; les circonvolutions sont pressées les unes contre les autres, leurs anfractuosités effacées. Si le foyer de ramollissement est suffisamment étendu, l'hémisphère cérébral s'affaisse sur lui-même et donne au toucher la sensation d'une demi-fluctuation, surtout lorsque le foyer occupe le centre de Vieussens.

Lorsque l'on dépouille le cerveau de ses membranes, on entraîne en même temps des fragments de substance cérébrale agglutinés à la pie-mère, au niveau du foyer du ramollissement, quand celui-ci intéresse la substance corticale, et on peut alors s'assurer que le tissu nerveux est réduit en une bouillie plus ou moins liquide, qui se laisse entraîner par un filet d'eau projeté d'une faible hauteur, et qui laisse à nu les parois d'un foyer anfractueux, constituées par de la substance cérébrale déchiquetée, mais qui a conservé sa consistance.

2° *De la coloration.* — Nous avons déjà insisté longuement sur l'hypérhémie qui se produit dans les foyers de ramollissement consécutivement à l'oblitération artérielle. Nous avons dit que, dans quelques cas relativement rares, elle n'existe pas; en sorte que, au point de vue de la coloration, on peut diviser les ramollissements récents en deux groupes : les ramollissements rouges et les ramollissements blancs.

A. *Ramollissements rouges.* — La coloration rouge est très-variable dans son intensité, et souvent elle n'existe pas dans toutes les parties du ramollissement. On observe alors des points rouges ou rosés disséminés, qui

tranchent sur la coloration blanche anémique des autres parties du ramollissement. Quelquefois, comme M. Durand-Fardel l'a observé, la coloration rouge est plus prononcée à la périphérie du ramollissement, et nous devons rapprocher ce fait de la congestion périphérique des infarctus, sur laquelle nous avons appelé l'attention tout à l'heure, et que nous avons attribuée à l'excès de pression qui se produit dans les collatérales de l'artère oblitérée. D'autres fois, le ramollissement présente une coloration à peu près uniforme dans toutes ses parties ; cette coloration, plus ou moins foncée, est généralement parsemée de points noirâtres (ramollissement framboisé amarante), et, lorsqu'on fait une coupe du tissu ramolli, on aperçoit comme une foule de petits foyers sanguins disséminés (apoplexie capillaire). Quelquefois on observe de véritables foyers hémorrhagiques plus ou moins volumineux au sein de la substance nerveuse ramollie et à la face interne de la pie-mère (ramollissement hémorrhagipare de Rochoux).

La coloration rouge, comme nous l'avons déjà dit, se rencontre plus souvent dans la substance grise, et nous en verrons plus tard les traces dans les plaques jaunes si fréquentes des circonvolutions.

B. *Ramollissement blanc, ou plutôt ramollissement avec conservation de la couleur normale.* — Le ramollissement récent blanc n'a pas été admis par tous les auteurs. D'après M. Durand-Fardel, tous les ramollissements aigus sont rouges au début ; telle est aussi l'opinion de M. Lancereaux. Les ramollissements blancs se produiraient consécutivement, par suite de la résorption de la matière colorante du sang. Lallemand, au contraire, attribuait la coloration blanche de certains ramollissements à une infiltration purulente ; mais, comme le font remarquer MM. Hardy et Béhier, l'examen des ramollissements

blancs n'y a point démontré l'existence du pus, admise seulement par analogie. Ces auteurs, comme M. Rostan et comme Abercrombie, sont, au contraire, disposés à admettre qu'un bon nombre des ramollissements blancs ne peuvent s'expliquer par une phlegmasie ; ils font observer aussi que ces ramollissements se produisent souvent chez des vieillards, chez des sujets affaiblis et atonifiés, ce qui se rapporte fort bien aux cas de ramollissement blanc que M. Charcot a souvent eu occasion d'observer chez les cancéreuses de la Salpêtrière.

Il est évident que lorsqu'on considérait l'hypérhémie qui se trouve dans le plus grand nombre des ramollissements récents, comme un phénomène actif, inflammatoire, d'où dépendait le ramollissement, il était difficile d'expliquer les ramollissements blancs qui paraissaient être d'une nature différente, et qui ont été l'objet de diverses interprétations. Nous pensons qu'il résulte clairement de ce que nous avons dit sur les troubles de la circulation capillaire, que ces deux formes du ramollissement récent ne diffèrent pas essentiellement. Tantôt, en effet, il se produit de l'hypérhémie, phénomène passif nullement comparable à une congestion phlegmasique; tantôt il se produit un état contraire, lorsque, par exemple, la circulation collatérale ne peut s'établir, ou peut-être lorsque le malade se trouve dans un état profondément cachectique, ainsi que l'ont indiqué MM. Hardy et Béhier, et que l'a vu M. Charcot chez les cancéreuses atteintes de ramollissement par thrombose inopexique.

Nous devons ajouter que le ramollissement blanc se rencontre plus fréquemment dans la substance blanche que dans la substance grise, sans doute à cause de sa moindre vascularité.

3° *Altérations histologiques.* — Lorsque le ramollissement est très-récent, et que la perte de consistance

n'est pas encore très-prononcée, les éléments nerveux, tubes et cellules, se présentent dans toute leur intégrité. A une période un peu plus avancée, on observe de fines granulations graisseuses disséminées dans le tissu, ou rangées le long des parois des capillaires ; quelquefois même des corps granuleux ; en un mot, le début d'un processus nécrobiotique déjà manifeste dans cette période, mais qui se montre avec des caractères encore plus accusés dans la seconde période, et que nous étudierons plus loin. Nous verrons qu'il commence souvent à se produire de très-bonne heure. Dans la période de début, les seules altérations appréciables à l'examen microscopique sont celles des capillaires, encore ne se rencontrent-elles que dans les ramollissements rouges. Ces altérations ont déjà été étudiées par MM. Kolliker, Paget [1], Pestalozzi, Virchow.

Les capillaires sont gorgés de sang, comme l'a indiqué M. Calmeil; quelquefois même il y a des extravasations sanguines ; de plus, leurs parois présentent des dilatations anévrysmatiques qui ont été bien étudiées par M. Laborde dans l'ouvrage qu'il a publié récemment.

Tantôt la dilatation est latérale ; beaucoup plus fréquemment le capillaire est dilaté en totalité ; enfin, il arrive assez souvent que le sang est infiltré dans la tunique lymphatique décrite par M. Robin ; cette altération a été observée fréquemment dans les foyers d'apoplexie capillaire par M. Charcot. C'est l'anévrysme disséquant des capillaires cérébraux.

A quelle cause peut-on rapporter ces altérations des capillaires ? Nous avons vu qu'elles se rencontrent dans les cas d'hypérhémie consécutive à une oblitération

[1] *On the fatty degeneration of small blood-vessels*, etc., *Lond. med. gaz.*, 1850.

artérielle; il est probable qu'elles sont dues à l'augmentation de pression qui se produit par le fait de la fluxion collatérale ; peut-être aussi la perte de consistance du tissu nerveux et un trouble dynamique des parois des capillaires dont la nutrition ne se fait plus normalement, viennent-ils s'ajouter aux causes purement mécaniques de ces dilatations vasculaires.

Nous n'avons rien à ajouter au sujet du ramollissement blanc. Les capillaires ne présentent aucune altération quand le ramollissement est tout à fait récent ; plus tard, il se dépose des granulations graisseuses le long de leurs parois, comme dans le ramollissement rouge, mais nous reviendrons bientôt sur ces altérations.

Ramollissements par oblitération veineuse.

Nous serons bref sur ce sujet. Nous avons déjà mentionné les oblitérations veineuses comme déterminant dans le réseau capillaire l'hypérhémie, l'apoplexie capillaire, les hémorragies et l'exhalation séreuse.

M. Charcot nous a dit avoir rencontré dans ces cas des anévrysmes disséquants, comme dans le ramollissement rouge par obstruction artérielle, en sorte que ces anévrysmes paraissent être la lésion spéciale de ces foyers de ramollissement rouge avec apoplexie capillaire, quelle qu'en soit l'origine.

La durée habituellement très-courte de cette maladie, qui entraîne le plus souvent une mort rapide, n'a prémis d'étudier cette forme de ramollissement que dans sa première période.

Aussi n'observe-t-on, en général, qu'une diminution de consistance peu considérable, et une dégénération graisseuse peu avancée des éléments nerveux.

Ce ramollissement est généralement superficiel et

s'accompagne souvent d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne étendue en nappe sur la surface de l'hémisphère. Il n'est pas rare d'observer des lésions symétriquement placées sur les deux hémisphères, lorsqu'il y a oblitération du sinus longitudinal supérieur.

Plus rarement, le ramollissement occupe les parties centrales. Ces ramollissements sont dus tantôt à des thromboses des veines cérébrales ou des sinus (ordinairement par inopexie), tantôt à des phlébites des sinus qui reconnaissent des causes variées sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre.

Ramollissements dus à une altération de structure des capillaires.

Nous avons indiqué, en décrivant le ramollissement récent, que dès cette période il se dépose déjà des granulations graisseuses le long des parois des capillaires; ces granulations deviennent très-abondantes quand le ramollissement est plus ancien, et nous décrirons cette altération tout à l'heure. Ici, nous ne devons nous occuper que des altérations primitives des capillaires, intéressant leur paroi propre et consistant dans leur déformation et leur dégénérescence granulo-graisseuse ou calcaire.

Ces altérations ont attiré l'attention de plusieurs observateurs : nous devons citer les recherches de M. Robin[1], qui ont démontré la fréquence des dépôts de granulations graisseuses dans les parois des capillaires encéphaliques chez les individus âgés. M. Paget[2] a aussi donné une bonne description de ces altérations,

[1] *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1856.

[2] *On fatty degeneration of the small blood-vessels of the brain*, etc. (*London medical Gazette*, 1850.)

dont il a signalé la coïncidence avec le ramollissement cérébral et l'hémorrhagie. Enfin, dans son intéressant ouvrage sur le ramollissement cérébral, M. Laborde[1] a beaucoup insisté sur les dilatations « moniliformes » et sur les ruptures des capillaires qui, selon cet auteur, seraient peut-être le phénomène protopathique de l'encéphalo-malacie.

Si, comme nous l'avons vu, l'anévrysme disséquant des capillaires se rencontre dans le ramollissement rouge par oblitération artérielle ou veineuse, et n'est par conséquent que secondaire, il n'en est pas toujours de même des altérations granulo-graisseuses de la paroi des capillaires. Ces altérations, qu'il ne faut pas confondre avec l'accumulation de granulations graisseuses autour du capillaire, phénomène consécutif au ramollissement, sont quelquefois antérieures à l'altération du tissu nerveux ; la grande fréquence de cette lésion dans un âge avancé paraît en rapport, jusqu'à un certain point, avec la fréquence non moins grande du ramollissement dans cette période de la vie. Il est superflu de montrer comment agit cette altération des capillaires ; il est de toute évidence que leur paroi épaissie, infiltrée de granules graisseux, ne permet plus aux échanges nutritifs de se faire normalement, et que la substance nerveuse doit s'altérer. Nous devons rapprocher des altérations athéromateuses des capillaires leur incrustation calcaire, dont on connaît d'ailleurs peu d'exemples[2]. Ces altérations des capillaires coexistent souvent avec la dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales, et, dans bien des cas, ces deux causes peuvent avoir leur part dans la production du ramollissement cérébral.

Quels caractères présentent les ramollissements dus à

[1] *Ramoll. du cerveau chez le vieillard.* Paris, 1866.

[2] Voy. un cas rapporté par M. Delacour, *Gaz. des hôp.*, 1850, p. 107

cette cause? Il est difficile de les déterminer avec exactitude : nous ne savons pas si, à leur début, ils sont accompagnés de rougeur et d'hypérhémie; car, ces ramollissements ayant souvent une marche lente, on a rarement l'occasion de les observer à leur première période. Nous sommes cependant disposé à croire qu'il n'y a point d'hypérhémie au début, que le processus nécrobiotique se fait lentement et d'une manière souvent moins complète que dans les cas de ramollissement par obstruction artérielle. C'est peut-être aux athéromes des capillaires qu'il faudrait rapporter certaines altérations disséminées ou mal circonscrites du tissu nerveux.

Ainsi, dans quelques cas, on rencontre un assez grand nombre de foyers dans les différentes parties de l'encéphale; de plus, la substance nerveuse paraît avoir subi une altération générale, un certain degré d'atrophie. C'est dans ces cas qu'on observe une accumulation de liquide céphalo-rachidien plus ou moins considérable, et la dilatation des ventricules. Rien de pareil ne s'observe dans les cas de ramollissement par oblitération fortuite (embolie par exemple), où l'altération est nettement limitée, et tranche avec les autres parties de l'encéphale qui sont parfaitement saines. Peut-être faut-il attribuer aussi aux altérations des capillaires les *lacunes*, petites cavités pisiformes, fréquentes dans les corps striés, et qui nous paraissent être souvent de très-petits foyers de ramollissement; nous reviendrons sur leur description dans le chapitre consacré à l'étude du ramollissement chronique.

Nous devons rapprocher de cet ordre de faits où la cause du ramollissement se retrouve dans les capillaires, certains cas sur lesquels nous ne nous appesantirons pas longtemps, vu l'obscurité qui les environne : nous voulons parler des ramollissements qui peuvent se rapporter

à l'embolie des capillaires cérébraux. Il est bien démontré actuellement que des kystes fibrineux, à contenu puriforme, des cavités gauches du cœur ou de l'aorte, peuvent s'ouvrir spontanément, et leur contenu se mélanger au sang. M. Vulpian et M. Charcot ont pu constater dans le sang d'une crurale dont les parois étaient saines des corps granuleux provenant évidemment d'abcès athéromateux de l'aorte ; mais il est moins certain que la matière granuleuse arrêtée dans les capillaires cérébraux puisse déterminer un trouble circulatoire suffisant pour que la substance nerveuse se ramollisse.

M. Robin, dont l'opinion est d'un si grand poids en pareille matière, ne croit pas que l'embolie capillaire puisse produire un tel résultat. D'autre part, M. Charcot et M. Vulpian nous ont dit avoir souvent recherché dans les capillaires cérébraux des parcelles de matière granuleuse ou de fibrine en régression, sans avoir jamais pu en trouver.

Il y aurait lieu aussi de signaler ici les coagulations sanguines dans les capillaires cérébraux liées à la mélanémie ; mais il n'est pas démontré que ces coagulations spéciales puissent déterminer le ramollissement cérébral. (Frerichs, *Traité des mal. du foie*, p. 264 ; Charcot, *Gaz. hebd.*, 1857, p. 659.)

Le mélange dans le sang de fibrine ramollie, puriforme, détermine des accidents cérébraux spéciaux [1]; mais il nous paraît difficile d'affirmer à coup sûr que le ramollissement cérébral puisse se produire par ce mécanisme.

Dans quelques cas, il paraît se produire des embolies capillaires dont l'action ne serait pas seulement mécanique, mais qui agiraient surtout par les propriétés

[1] Voy. Vulpian, *Union médicale*, 1865.— Charcot, *Mém. de la Soc. de biol.*, passim.

spéciales de la matière dont elles sont formées (embolies spécifiques). Telles sont les embolies dont le point de départ est dans un foyer gangréneux des poumons, et qui peuvent déterminer des lésions cérébrales. Virchow a signalé, le premier, des foyers gangréneux des viscères et du cerveau produits par ce mécanisme. M. Lancereaux en rapporte d'analogues dans sa thèse. MM. Panum, Cohn et d'autres ont fait des expériences qui paraissent confirmer les opinions de Virchow. Ces auteurs ont injecté des matières septiques dans le système artériel, et ont vu se produire des foyers gangréneux ou purulents multiples.

Nous devons dire que M. O. Weber[1] n'adopte pas les conclusions de MM. Virchow, Panum et Cohn, et n'attribue aux embolies qu'un rôle purement mécanique.

Transformations ultérieures des ramollissements.

Nous avons déjà indiqué dans le cours de cette étude les caractères essentiels de l'altération nécrobiotique qui devient manifeste dans le tissu cérébral quelques jours après le début des troubles circulatoires. Avant d'aborder l'examen des transformations successives que subit la partie ramollie, il est bon d'entrer dans quelques détails sur chacun des éléments de cette altération régressive.

En même temps que la partie lésée se ramollit, avons-nous dit, des granulations graisseuses apparaissent dans son tissu. Elles semblent bien avoir pour origine la transformation chimique de la myéline des tubes nerveux, et sont d'autant plus abondantes que la destruction de ces éléments est plus avancée. Mais à côté de

[1] Dans *Handbuch der all. und spec. chirurgie,* red. v. Pitha und Billroth. Erlangen, 1865.

ces granulations isolées, on en rencontre qui sont accumulées les unes près des autres, de manière à constituer des corpuscules qui paraissent noirs sous le microscope, grenus et comme framboisés. Quelle signification faut-il attribuer à ces corpuscules, quelle est leur nature et leur origine?

Décrits pour la première fois par Gluge, qui les considérait comme des produits de l'inflammation, ils ont été pendant longtemps désignés sous le nom de corps granuleux de l'inflammation. M. Robin les a considérés comme des leucocytes qui auraient subi l'altération granulo-graisseuse. Cette opinion du savant micrographe était bien de nature à légitimer les théories qui faisaient dériver de l'inflammation les altérations où ces corpuscules se rencontrent avec abondance. Cependant cette interprétation est abandonnée aujourd'hui par la plupart des pathologistes. Les leucocytes, à la vérité, acquièrent, dans certaines circonstances d'immobilité prolongée, des caractères qui leur donnent une certaine analogie d'aspect et de structure avec les corps granuleux, mais ils conservent généralement leur forme arrondie, et les granulations graisseuses, qu'ils renferment souvent en nombre suffisant pour les rendre opaques et noirs sous le microscope, sont toujours entourées de la membrane propre de la cellule. Les corps granuleux, au contraire, présentent souvent des contours irréguliers, quelquefois même anguleux, et n'ont aucune membrane d'enveloppe. D'ailleurs, s'ils n'étaient que des leucocytes altérés, ils devraient se présenter dans les ramollissements commençants avec les caractères propres aux éléments du pus, et c'est précisément ce qu'on n'observe jamais. Dès que le tissu nerveux commence à présenter les modifications de consistance qui caractérisent le ramollissement à son début, on voit apparaître des granulations

graisseuses isolées ; puis, un peu plus tard, on trouve des amas de granulations identiques aux précédentes, et aucun leucocyte avec ses caractères habituels ne peut être découvert avant ni après l'apparition de ces corps granuleux. Ajoutons que les corps de Gluge, avec les mêmes caractères que ceux du ramollissement, se rencontrent en abondance dans une autre altération qui n'a jamais été considérée comme inflammatoire, dans la dégénération par perte de l'action trophique.

Cette analogie d'aspect, qui a pu faire considérer les corps granuleux comme des leucocytes en dégénération granulo-graisseuse, n'est pas la seule contre laquelle on doive se tenir en garde. Une autre confusion se fait souvent. On a dit, en effet, que dans les plaques jaunes des circonvolutions, les éléments nerveux de la partie malade ont disparu. Les tubes, en effet, ne résistent pas à l'altération nécrobiotique ; mais les cellules persistent au sein de la masse ramollie, bien que privées de leurs anastomoses entre elles et de leurs expansions périphériques. Si l'on a pensé qu'elles disparaissaient, c'est que le trouble de leur nutrition modifie leurs caractères exté rieurs. Elles se remplissent de granulations abondantes, jaunes ou noirâtres, fortement réfringentes, qui donnent à la cellule l'aspect d'un corps granuleux. Mais ces granulations ne paraissent pas être de nature graisseuse ; elles résistent aux dissolvants de la graisse qui font disparaître les corps granuleux, et, selon toute apparence, doivent être considérées comme pigmentaires. Ce serait une exagération de cet état d'accumulation pigmentaire des cellules nerveuses qui est l'expression de la dégradation des centres nerveux, soit physiologiquement par les progrès de l'âge, soit pathologiquement par le fait de diverses maladies chroniques du système nerveux.

Nous venons de dire ce que ne sont pas les corps granuleux ; il est plus difficile de démontrer qu'ils ne sont que le groupement des granulations graisseuses isolées qui les accompagnent et qui même s'observent avant leur apparition. C'est cependant à cette opinion que nous croyons devoir nous ranger. Les granules qui composent les corps de Gluge, et qu'on peut séparer par la pression, ont une telle identité avec les granulations libres qui les entourent, que toute autre origine semble peu admissible. Disons d'ailleurs qu'il ne serait pas impossible, ainsi qu'on l'a supposé, que quelques tubes, ramollis d'abord par une sorte d'imbibition, donnassent naissance à des gouttes de myéline, lesquelles subiraient ensuite totalement la régression graisseuse, ainsi qu'on l'observe dans les caillots fibrineux intravasculaires. Ainsi pourrait s'expliquer la forme parfaitement sphérique que présentent un certain nombre de corps granuleux.

Si l'on admet que l'altération nécrobiotique du tissu nerveux peut donner naissance à ces nombreuses granulations graisseuses ainsi qu'aux corps granuleux, les altérations vasculaires qui nous restent à décrire n'auront plus rien d'inexplicable.

Les travaux de Paget, de M. Robin ont appris que les capillaires de l'encéphale peuvent présenter une véritable altération athéromateuse de leur paroi propre, analogue à celle des artères, et nous avons vu plus haut le rôle que cette altération peut jouer dans la genèse du ramollissement cérébral. Mais, en dehors de cet état préexistant des capillaires, on trouve toujours dans les foyers de ramollissement un état des petits vaisseaux qui a été longtemps considéré comme athéromateux, qui apparaît souvent dès la première période de la maladie, qui ne se rencontre pas dans les capillaires des

parties saines et qui se présente avec les mêmes caractères, que le ramollissement se développe chez un jeune sujet ou chez un vieillard. Cette altération n'est pas préexistante, car elle s'observe constamment quand le ramollissement n'est pas récent, et elle manque souvent quand le malade est emporté peu de jours après l'attaque. Enfin, elle présente des caractères anatomiques qui suffiraient pour la différencier de l'athérome des capillaires. Tandis que dans l'athérome vrai les granulations graisseuses infiltrent la substance même de la paroi propre des capillaires, dans l'altération qui nous occupe cette membrane est généralement intacte ; les granulations siégent en dehors d'elle, on peut même les déplacer dans certains cas. Cette accumulation des granulations graisseuses forme quelquefois un relief considérable à la surface des capillaires, quelquefois un enveloppement complet, et l'apparence ainsi que la constitution de ces masses pseudo-athéromateuses est identiquement celle des corps granuleux. On est donc en droit de supposer qu'elles ont la même origine. Ajoutons que ces mêmes altérations vasculaires s'observent dans les dégénérations du tissu nerveux par perte de l'action trophique. Dans ce cas, aucune modification primitive des vaisseaux ne peut être invoquée ; mais un processus nécrobiotique, analogue à celui du ramollissement, répand dans le tissu nerveux des granulations graisseuses qui, de même que dans le ramollissement, se montrent isolées ou réunies en corps granuleux ou accumulées le long des vaisseaux.

Nous pouvons donc conclure avec M. Bouchard[1], qui a fait des altérations qui précèdent une étude détaillée, que dans le ramollissement cérébral l'*apparence athéroma-*

[1] *Loc. cit.*

teuse des capillaires résulte, non d'une dégénération des vaisseaux eux-mêmes, mais du dépôt à leur surface des granulations graisseuses produites par la nécrobiose des éléments nerveux. Billroth[1], d'ailleurs, avait déjà formulé cette opinion que l'altération graisseuse des capillaires était l'effet, non la cause de l'encéphalite. Appliquée au ramollissement, cette assertion ne pourrait pas être aussi absolue. Les considérations invoquées plus haut et les expériences de MM. Prévost et Cotard mettent hors de doute que le ramollissement peut être cause de l'altération graisseuse des capillaires ; mais on doit, je crois, laisser à l'athérome vrai des capillaires une certaine part dans la pathogénie du ramollissement cérébral.

Quand les altérations dont nous venons de parler sont produites, quand le travail régressif s'est arrêté, des phénomènes d'un autre ordre ne tardent pas à apparaître, la partie ramollie tend à revenir sur elle-même, la résorption s'empare d'une portion des matériaux fournis par la désorganisation du tissu ; mais l'absorption seule n'est pas mise en jeu ; un travail néoplasique s'y associe; il se manifeste comme une tendance à la cicatrisation, et c'est par une prolifération du tissu conjonctif que cette tendance se manifeste. C'est par le fait de cette activité formative, qui n'est pas sans analogie avec le processus inflammatoire chronique, qu'on voit dans les plaques jaunes la pie-mère contracter des adhérences avec le fond du foyer, qu'on voit dans les ramollissements centraux s'étaler les cloisons de l'infiltration celluleuse, qu'on voit enfin autour de la partie ramollie le tissu sain prendre un léger degré d'induration. Je ne puis pas insister ici sur les particularités de cette prolifération conjonctive ; elles seront indiquées

[1] *Archiv der Heilkunde. Dritter Jahrgang*, p. 47.

dans l'étude des diverses formes anatomiques du ramollissement chronique.

Disons seulement, avant de passer à ce sujet, deux mots des transformations du sang qui donne au ramollissement rouge sa coloration spéciale.

Peu de temps après la production de l'infarctus, la matière colorante du sang contenue dans les capillaires transsude hors de leurs parois, ou celle qui s'était extravasée dès le début du ramollissement se rassemble sous forme de masses granuleuses, jaunâtres, amorphes, ou quelquefois sous forme de petits cristaux rhomboïdaux obliques, rougeâtres, ou sous celle de fines aiguilles ; ces petits cristaux, auxquels M. Virchow a donné le nom d'hématoïdine, se rencontrent généralement dans les parties dans lesquelles existait une extravasation ou un épanchement sanguin ; on comprend qu'à la suite des ramollissements rouges que nous avons décrits, le sang contenu dans le foyer puisse subir ces modifications et produire ces masses et ces cristaux d'hématoïdine. Ce sont ces particules mêlées à la graisse qui produisent, comme nous le dirons, la coloration jaune ocrée de quelques ramollissements anciens du cerveau, ce sont eux qui rendent souvent difficile la distinction d'un ancien foyer de ramollissement d'une ancienne hémorrhagie.

Périodes anciennes.

Dans une période plus avancée du ramollissement du cerveau, la partie qui a été le siége de cette altération nutritive subit diverses modifications que la plupart des auteurs ont décrites, avec M. Durand-Fardel, sous le nom de ramollissement chronique et que nous pouvons considérer, avec MM. Hardy et Béhier (t. II, p. 843, 1850), comme constituant la seconde période du ramollisse-

ment de l'encéphale, tout en faisant remarquer cependant que cette seconde période n'offre pas de limite tranchée avec la première, pas plus qu'elle n'en offre avec les périodes plus tardives que nous décrirons plus loin : en sorte que cette division est un peu artificielle, mais utile pour la description des lésions que l'on rencontre et que l'on peut comparer à la marche symptomatologique de cette maladie. La description anatomique de cette seconde période a été bien faite par la plupart des auteurs ; des descriptions auxquelles il reste peu à ajouter ont été données par MM. Rostan, Andral, Cruveilhier, Monneret, Bouillaud, Durand-Fardel, Grisolle, Hardy et Béhier. Mais ces auteurs, tout en étant d'accord sur la description anatomique de la lésion encéphalique, différaient sur son interprétation et considéraient qu'il n'était pas possible dans l'état de la science d'interpréter quelques-unes des formes que l'on rencontre à cette époque du ramollissement encéphalique. Nous pensons que les travaux modernes sur la nécrobiose et sur les phénomènes de stases vasculaires et de congestions passives ou consécutives que nous avons exposés plus haut, jettent quelque jour sur cette question difficile et nous permettront d'interpréter certaines variétés que l'on rencontre à cette période du ramollissement cérébral.

La partie du cerveau qui à la suite d'un trouble nutritif avait subi dans la première période un commencement de ramollissement et de dissociation des éléments nerveux tombe bientôt en deliquium et, sous l'influence de la dégénérescence graisseuse de ces parties, la substance cérébrale forme une véritable pulpe : ce ramollissement pulpeux (première période du ramollissement chronique de Durand-Fardel) se présente généralement sous la forme d'un foyer plus ou moins étendu, occupant une portion plus ou moins considérable de l'encé-

phale; quand il occupe une grande partie d'un lobe, quand il siége dans le centre ovale de Vieussens, on voit souvent alors, comme dans la première période, l'hémisphère cérébral comme boursouflé et s'aplatissant sur sa base plus même que dans la première période; les circonvolutions sont moins saillantes, les anfractuosités sont effacées et à la superficie de cet hémisphère « on sent une fluctuation semblant signaler une collection de pus ou de sang. » (Durand-Fardel, p. 74.) Cette mollesse de l'hémisphère pris dans son ensemble, la déformation qu'il offre au premier coup d'œil ne se montrent que dans les cas de ramollissement un peu étendu, et surtout, comme nous le disions plus haut, de ramollissement du centre ovale de Vieussens; car il arrive souvent d'avoir affaire à des ramollissements peu volumineux siégeant dans la profondeur, dans les corps striés, les couches optiques, par exemple, ou dans leur voisinage, et qui ne se signalent pas à l'examen de l'aspect extérieur du cerveau. Ce n'est alors que par les coupes successives de l'hémisphère qu'on les découvre. Le ramollissement peut aussi à cette époque se montrer à la surface même de l'encéphale et affecter une ou deux ou plusieurs circonvolutions, dont la substance devient aussi pulpeuse et s'enlève souvent en partie par l'ablation de la pie-mère. Ce ramollissement superficiel des circonvolutions peut s'étendre plus ou moins profondément, être limité à la substance grise ou s'étendre dans la substance blanche.

Généralement, à cette époque, la partie ramollie est un peu mieux limitée que dans la première période, mais moins cependant que dans l'époque suivante dans laquelle le tissu cellulaire de nouvelle formation limitera mieux le foyer en lui formant des parois. La substance nerveuse qui circonscrit le foyer dans cette seconde période est déchiquetée; « à la coupe, au lieu d'être lisse, à

bords nets et aigus, elle présente une surface inégale, terminée par des angles arrondis. » (Durand-Fardel, Hardy et Béhier.) Au centre de ce foyer, la substance nerveuse, réduite, comme nous l'avons dit, en pulpe, se laisse entraîner en lambeaux sous un filet d'eau. Dans cette période du ramollissement, on aperçoit aussi assez souvent dans l'intérieur du foyer « des vaisseaux qui sont facilement retirés du milieu de la portion ramollie et qui en entraînent une certaine quantité accolée à leurs parois.» (Hardy et Béhier, p. 843.) Souvent aussi, la substance nerveuse prend une teinte légèrement jaunâtre, que quelques auteurs avec Lallemand avaient considérée comme l'indice de la formation du pus ; mais, comme M. Durand-Fardel l'a fait remarquer, cette coloration qui apparaîtra bien plus manifeste dans la troisième période du ramollissement, est due à la matière colorante du sang qui se transforme, comme nous l'avons dit, et forme des granulations et des cristaux d'hématoïdine qui contribuent pour une grande part à produire la coloration jaunâtre ; la régression graisseuse peut aussi probablement jouer un rôle dans cette coloration ; car on voit quelquefois des dégénérations secondaires (atrophies descendantes, des pédoncules, de la moëlle) qui offrent une coloration jaunâtre, sans que l'on y trouve de l'hématoïdine. « On a noté encore bien rarement dans le ramollissement pulpeux la couleur brune (Morgagni), chocolat (Andral) et ces diverses nuances sont le résultat d'anciennes infiltrations sanguines. » (Durand-Fardel, *loc. cit.* p. 75.) Nous nous rangeons à l'opinion de cet auteur, et nous rencontrerons ces colorations plus fréquemment encore dans la troisième période.

L'examen microscopique du ramollissement à cette période présente les caractères de la régression grais-

seuse que nous avons décrite plus haut : les tubes nerveux sont plus dissociés que dans la première période ; de nombreuses granulations graisseuses, isolées ou réunies en corps granuleux, se montrent en grande abondance et s'accumulent surtout autour des vaisseaux dont les parois peuvent elles-mêmes être granuleuses. On retrouve quelquefois aussi soit du sang extravasé, soit déjà des granulations et des cristaux hématiques : et quelquefois aussi des traces de tissu cellulaire de nouvelle formation, des noyaux embryo-plastiques, qui sont un indice du passage à la troisième période que nous allons décrire et dont ce tissu est la caractéristique.

Quant à la forme de ramollissement que nous avons décrite plus haut comme résultant d'une obstruction veineuse, nous ne croyons pas qu'il soit possible, dans l'état actuel de la science, de lui décrire une seconde période, car ces cas sont rares et entraînent une mort prompte. Il est probable que si, dans quelques cas, ils étaient assez limités pour ne pas entraîner la mort, ils donneraient lieu à des modifications de substance assez analogues à celles que nous venons de décrire.

Cicatrisation.

A vrai dire, arrivés à la période que nous allons décrire, les ramollissements mériteraient à peine pour la plupart de recevoir le nom de *ramollissement* : la substance qui les constitue, en effet, loin d'être diminuée de consistance, offre au contraire le plus souvent une véritable induration ; mais comme ces lésions sont les vestiges d'un ancien foyer de ramollissement, nous devons les étudier ici. Ces lésions se montrent sous des aspects divers ; longtemps les auteurs les avaient confondues avec d'anciens foyers hémorrhagiques, quoique

M. Cruveilhier et M. Dechambre leur eussent déjà assigné leur véritable caractère. C'est à M . Durand-Farde qu'il appartient d'en avoir donné une description complète et d'avoir indiqué la marche successive de l'altération encéphalique.

Les modifications que subit la partie ramollie de l'encéphale pour arriver à cette période, consistent surtout dans la formation de tissu cellulaire et dans la disparition des éléments nerveux ramollis qui ont subi une régression graisseuse complète ; examinons les variétés sous lesquelles la lésion peut se montrer. Elles dépendent en grande partie du siége.

A. *Circonvolutions.* — Les altérations consécutives au ramollissement, siégeant à la surface de l'encéphale et sur les circonvolutions, produisent ce que M. Durand-Fardel a décrit sous le nom de *plaques jaunes*, dont il fait la seconde période du ramollissement chronique. Cette altération se montre sous la forme de plaques plus ou moins arrondies, jaunâtres ou ocrées, de dimensions variables, s'étendant sur les circonvolutions et pénétrant dans les anfractuosités qui les séparent ; elles peuvent envahir une portion plus ou moins considérable d'un lobe cérébral ; les circonvolutions à ce niveau sont rétractées, froncées, déprimées et même complétement atrophiées par suite de la rétraction de la plaque. A leur place on trouve une dépression plus ou moins étendue de la surface de l'encéphale ; elles sont entourées par une ligne sinueuse qui les sépare nettement du tissu sain ; la pie-mère à leur niveau est généralement adhérente, quelquefois épaissie et louche ; on y observe de plus un lacis vasculaire assez considérable qui ne s'étend pas dans la plaque jaune. Les parois de ces vaisseaux sont quelquefois incrustées de matières athéromateuses ou calcaires. Il n'est pas rare aussi d'ob-

server des néo-membranes de la dure-mère limitées au niveau du foyer. Le tissu qui constitue la plaque jaune est dense, élastique, résistant sous le scalpel.

Les plaques jaunes sont généralement très-superficielles, ne s'étendent pas habituellement au delà de la substance grise ; cependant il n'est pas rare de trouver au-dessous d'elles un ramollissement blanc, demi-pulpeux, qui s'enfonce dans la profondeur. Si ce ramollissement blanc est ancien, rempli de corps granuleux et de tractus fibrillaires, on peut lui assigner la même époque de formation qu'à la plaque jaune, la coloration de ces parties différant simplement à cause du siége qu'elles occupent. Mais quelquefois un ramollissement récent existe au-dessous d'une plaque jaune ; nous reviendrons plus tard sur ce cas, qui peut être considéré quelquefois comme un ramollissement de voisinage.

L'examen microscopique des plaques jaunes y fait découvrir une base formée par du tissu cellulaire, des fibres à noyaux ; une grande accumulation de graisse en gouttelettes et de nombreux corps granuleux ; de plus, des vaisseaux capillaires devenus granuleux et entourés de véritables gaînes formées par des granulations graisseuses. Il n'est pas rare aussi, d'y voir des cellules nerveuses granuleuses, déformées ; mais qu'il est cependant possible de distinguer encore des véritables corps granuleux. On y retrouve en outre quelques myélocytes.

Quant à l'époque à laquelle peuvent se montrer les plaques jaunes, M. Durand-Fardel pense qu'elle est variable ; il croit cependant pouvoir dire, par l'analyse de quelques faits, qu'elles peuvent s'accomplir en moins de deux mois (*Mal. des vieillards*, D.-F., p. 75)[1].

[1] MM. Prevost et Cotard ont présenté à la Société de biologie (séance du 24 février 1866) le cerveau d'un chien sur lequel ils avaient pro-

B. *Ramollissements anciens de la substance médullaire et des parties profondes.* — En devenant ancien, le ramollissement, s'il siége dans les parties profondes de l'encéphale, subit aussi des modifications régressives plus complètes que celles que nous lui avons décrites jusqu'à présent et qui offrent le plus grand rapport avec celles que nous avons décrites à la surface du cerveau sous le nom de *plaques jaunes.*

Le plus habituellement, la régression complète du ramollissement profond conduit par un travail successif à ce que M. Durand-Fardel a nommé infiltration celluleuse ; dénomination que nous pouvons conserver, car elle indique très-bien le travail anatomique qui s'est produit : la formation du tissu cellulaire.

Après un temps variable qui n'est pas déterminé d'une manière précise, mais qui peut probablement, comme pour les plaques jaunes, ne pas excéder un à deux mois, cette altération s'est produite ; elle devient bien plus évidente, quand un espace de temps plus considérable s'est passé depuis le début. Le foyer de ramollissement des parties centrales de l'encéphale se montre alors sous la forme d'une sorte de cavité anfractueuse de dimensions variables, et qui pourrait, selon M. Durand-Fardel, s'étendre à une grande partie d'un lobe cérébral ; cette cavité anfractueuse est limitée par du tissu cellulaire blanchâtre ou grisâtre, qui se continue

duit un ramollissement par l'injection de graines de tabac dans les artères. Ce chien avait survécu et avait été sacrifié trente-cinq jours après l'opération ; le cerveau présentait sur le lobe moyen des hémisphères une plaque jaune tout à fait analogue à celles que l'on a trouvées sur l'homme, et avait été produite par l'oblitération de l'artère sylvienne. Cette expérience, qui est intéressante, en ce qu'elle démontre expérimentalement ce qu'avançait M. Durand-Fardel, la transformation du ramollissement en plaques jaunes, prouve, de plus, que la plaque jaune peut se former à la suite d'une obstruction artérielle.

sur ses bords avec la substance encéphalique saine ; en sorte qu'il n'est pas toujours possible de lui fixer des limites précises. A son intérieur on peut apercevoir une multitude de petits tractus cellulaires, qui tantôt sont libres dans l'intérieur du foyer de ramollissement et forment des sortes de franges, tantôt au contraire, passant d'une extrémité à l'autre, forment des cloisons et divisent le foyer en plusieurs loges. Les vides irréguliers qui sont laissés entre ces tractus cellulaires et ces cloisons, sont remplis d'un liquide généralement blanchâtre, quelquefois plus consistant, et mêlé de flocons qui ne sont autre chose que des débris de substance cérébrale, qui ont subi une régression graisseuse.

Dans certains cas, dans cette période ancienne du ramollissement, le contenu de cette espèce de kyste formé par du tissu cellulaire est complétement liquide, blanchâtre et a été comparé par MM. Cruveilhier et Dechambre à du lait de chaux. « Quelquefois presque limpide, ordinairement louche, le lait de chaux tient en suspension un grand nombre de petits corps semblables à une sorte de poussière que l'on ne sent pas au toucher et que l'on ne distingue souvent qu'en plaçant ce liquide, recueilli dans un flacon, entre l'œil et la lumière. Quand on le laisse reposer, ces petits grains se précipitent presque tous dans les couches inférieures du liquide. » (Durand-Fardel, *loc. cit.*, p. 80.)

L'infiltration celluleuse peut envahir presque tous les points de l'encéphale, mais ne se montre pas dans les circonvolutions ; son siége le plus fréquent est les parties blanches ; quelquefois, mais plus rarement, les corps striés ou les couches optiques.

Dans d'autres cas, les parois d'un ancien ramollissement qui siége dans les parties centrales de l'encéphale, au lieu d'être d'un blanc grisâtre, comme dans l'infiltra-

tion celluleuse pure, sont jaunâtres, quelquefois même ocrées ; cette particularité se rencontre surtout dans les corps striés et leur voisinage. L'ancien foyer de ramollissement présente alors une grande analogie avec les plaques jaunes des circonvolutions, analogie qui sert à prouver, comme nous le verrons tout à l'heure, l'identité du processus qui a formé ces deux lésions. Ces stries jaunâtres se rencontrent aussi quelquefois dans la substance blanche, quoique leur siége le plus habituel soit dans les corps striés.

Il est fort difficile, et même quelquefois impossible, dans ces cas, de déterminer d'une manière précise si l'on a affaire à un ancien ramollissement ou aux vestiges d'un foyer hémorrhagique. On comprend, en effet, facilement que le sang infiltré dans un ramollissement rouge au début (ce qui existe fréquemment auprès des corps striés) puisse, par ses transformations, produire une assez grande quantité de granulations et de cristaux hématiques pour donner au ramollissement ancien une teinte ocrée analogue à celle que produit l'ancien foyer d'hémorrhagie. Aussi les anatomo-pathologistes ont-ils dû confondre très-fréquemment ces deux altérations, vestiges de deux affections anatomiques différentes au début. On peut cependant dire d'une manière générale que le foyer qui est le vestige d'une ancienne hémorrhagie présente une teinte plus ocrée, vu la plus forte proportion de matériaux colorants du sang qu'il contient ; que ses parois sont plus denses, plus résistantes, plus susceptibles de se rapprocher l'une de l'autre, de manière à former quelquefois une cicatrice linéaire ; que l'on remarque à son intérieur moins de tractus fibreux ; mais, avouons-le, dans certains cas, ces caractères sont incapables de fournir les éléments d'un diagnostic anatomique certain.

L'examen microscopique des parties qui ont subi ces altérations montre qu'elles offrent une grande analogie avec les plaques jaunes. On y rencontre, en effet, beaucoup de tissu cellulaire à noyaux, formant soit les parois mêmes du foyer, soit les débris fibrillaires qui y sont attenants, soit les tractus qui les divisent quelquefois en de véritables loges; en outre des granulations graisseuses accumulées surtout autour des vaisseaux granuleux eux-mêmes. Quant au liquide blanchâtre qui remplit ces cavités, il est formé d'un sérum dans lequel nagent une multitude de gros corps granuleux et de granulations graisseuses, des gouttelettes d'huile, et peut-être aussi peut-on y reconnaître encore quelquefois, si l'affection n'est pas encore fort ancienne, des vestiges d'éléments nerveux dissociés et granuleux.

Sur les limites du foyer, la substance cérébrale n'offre généralement pas une intégrité parfaite; on y constate encore quelquefois la présence de corps granuleux et un peu de tissu cellulaire de nouvelle formation, qui a envoyé comme des prolongements dans la substance saine : mais à une petite distance, la substance nerveuse reprend ses caractères normaux. Nous reviendrons d'ailleurs, plus loin, sur ces altérations de voisinage qui offrent dans quelques cas une certaine importance.

Dans les cas où l'infiltration celluleuse présente une coloration jaunâtre, on retrouve dans ces parties des granulations et des cristaux hématiques analogues à ceux que nous avons décrits précédemment.

La différence de coloration qu'offre l'altération de l'encéphale arrivée à cette période, nous paraît devoir être rapprochée des deux formes de ramollissement (blanc, rouge) récent; le ramollissement rouge, en effet, affecte plus généralement la substance grise périphé-

rique et centrale, que la substance blanche. Nous avons déjà insisté sur ce fait que nous rappelons simplement ici : le sang extravasé dans le ramollissement rouge produit, par ses transformations et par son mélange à la graisse, la teinte jaune qu'offrent les plaques des circonvolutions et les foyers jaunes centraux ; il est possible, en outre, que dans certains ramollissements blancs anciens la substance colorante du sang se soit complétement résorbée sans avoir produit de granulations hématiques. Quoi qu'il en soit, la coloration jaune des anciens foyers de ramollissement se montre plus spécialement dans les circonvolutions et dans le voisinage des corps striés ; cette coloration dépend donc en partie du tissu dans lequel s'est développé le ramollissement.

Ces altérations (plaques jaunes et infiltrations celluleuses) peuvent-elles se produire directement d'une manière chronique, sans que l'affection ait passé par les périodes successives que nous venons de décrire ? C'est là un fait difficile à déterminer, d'une manière précise ; rien n'empêche en particulier de supposer que des ramollissements graduels aient pu se produire par un trouble lent de la circulation, comme un état très-athéromateux des artères et des petits vaisseaux, fait sur lequel nous avons déjà insisté précédemment, et sur lequel nous reviendrons dans la partie séméiologique de cette thèse. Mais il n'est nullement besoin de supposer pour cela, comme l'ont fait quelques auteurs (Lancereaux), que ces lésions sont le résultat d'un exsudat. La simple marche de la nécrobiose a pu y donner lieu, et si elles sont dans le plus grand nombre des cas le résultat des transformations d'un foyer de ramollissement, rien n'empêche de penser qu'elles puissent, dans certains autres, se produire à la suite d'une gêne graduelle de la circulation, comme une altération très-athéro-

mateuse des vaisseaux et des capillaires de l'encéphale pourraient y donner lieu.

Lacunes. — C'est ici le lieu de dire quelques mots d'une altération que l'on trouve souvent dans les parties centrales de l'encéphale, et, en particulier, dans les corps striés, et qui coïncide généralement avec un état très-athéromateux des artères cérébrales, comme on le rencontre chez des sujets âgés ou déments.

On constate souvent alors, à la coupe du corps strié, des couches optiques et plus rarement de la protubérance de petites cavités pisiformes, quelquefois anfractueuses, et légèrement déchiquetées sur leurs bords, et présentant ou non, à leur intérieur, une membrane celluleuse, et un liquide généralement incolore; ces petites cavités qui ont reçu le nom de *lacunes*, et dans lesquelles on retrouve des corps granuleux, offrent une dimension variable, mais ne dépassent généralement pas la grosseur d'une lentille ou d'un petit pois ; dans quelques cas, elles sont nombreuses et donnent au corps strié une apparence criblée qui les avait fait décrire par M. Durand-Fardel sous le nom d'*état criblé.* Cet auteur les regardait comme le résultat des dilatations des vaisseaux résultant de congestions répétées. Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'interprétation que l'on doit donner de ces lacunes ; mais il est probable que tantôt elles proviennent d'un petit foyer hémorrhagique ou d'un petit foyer de ramollissement, tantôt, au contraire, comme le dit M. Laborde (p. 94), « elles seraient le résultat d'un désorganisation partielle et progressive. »

La période que nous venons de décrire au ramollissement peut déjà, comme nous l'avons dit, être considérée comme une sorte de guérison du ramollissement, les plaques jaunes constituant la cicatrice de la substance grise et l'infiltration celluleuse, ainsi que les

kystes laiteux, la cicatrice de la substance blanche, le tissu cellulaire que l'on rencontre dans ce cas est en effet le parfait représentant du tissu inodulaire des cicatrices. M. Durand-Fardel pense que les phénomènes de cicatrisation peuvent aller plus loin encore ; c'est ce qui engage cet auteur à reconnaître au ramollissement chronique une troisième période, dans laquelle les parties altérées disparaîtraient presque complétement : il se formerait, dans ces cas, une atrophie complète de la partie altérée, et à la surface de l'encéphale on voit de véritables ulcérations de la substance corticale, et dans la profondeur, « la disparition proprement dite d'un corps strié, d'une couche optique, ou de toute une portion, quelquefois de la presque totalité d'un hémisphère. » (D.-F., p. 84.)

Ces altérations, qui ne sont qu'un degré très-avancé de la rétraction du tissu cellulaire, se montrent généralement quand l'affection est fort ancienne ; il est souvent difficile alors de déterminer d'une manière certaine quelle a été la lésion primitive, et comme elles sont d'ailleurs assez rares, nous ne serons pas plus long à leur sujet...

Inflammation dans le ramollissement.

Si les ramollissements que nous avons étudiés jusqu'ici dépendent d'une altération de la nutrition, conséquence d'un trouble circulatoire, l'inflammation ne peut-elle jouer aucun rôle dans le développement de leurs périodes successives? On pourrait jusqu'à un certain point, comme nous l'avons déjà dit, comparer à une phlegmasie le développement du tissu cellulaire cicatriciel dans le ramollissement cérébral, sorte d'inflammation chronique résultant, pour certains auteurs, du dépôt d'un exsudat. Quoique ce processus soit

comparable à certains égards à une phlegmasie chronique, il peut cependant, nous le croyons, en être séparé, et n'offre pas les caractères que l'on comprend sous le nom de phlegmasie ; mais nous reviendrons sur ce point dans un chapitre suivant, ce serait plutôt là un processus irritatif que phlegmasique.

Mais une véritable inflammation, même purulente, ne peut-elle pas se développer consécutivement?... une inflammation de voisinage ne pourrait-elle pas se produire autour d'un foyer de ramollissement rappelant les phénomènes d'élimination des escharres? M. Hasse est assez disposé à adopter la possibilité de cette inflammation de voisinage ; il est vrai de dire que cet auteur, tout en citant toutes les opinions que l'on a émises touchant l'origine du ramollissement, et même la supposition de la formation d'un acide aux dépens de la graisse cérébrale, ne s'arrête définitivement à aucune, et, après avoir rejeté d'abord l'encéphalite primitive comme cause de ramollissement, il fait la description d'une encéphalite qui ne diffère en rien de celle de M. Durand-Fardel et de celle des autres auteurs, et ensuite il donne du ramollissement par obstruction artérielle une description tout à fait analogue à la précédente. Quoi qu'il en soit, il est fort possible qu'il se produise autour d'un foyer de ramollissement des phénomènes irritatifs, comparables jusqu'à un certain point à l'inflammation. La suppuration consécutive aux infarctus des viscères a d'ailleurs été observée et admise, avec Virchow, par plusieurs auteurs, et en particulier par MM. Leubuscher[1], Cohn[2], Panum[3], O. Weber[4], etc.

[1] *Die Pathologie und Therapie der Gehirn-Krankheiten.* Berlin, 1854.
[2] *Klinik der embolischen Gefass-Krankheiten.* Berlin, 1860.
[3] *Experimentelle Unters. zur Phys. und Path. der Embolie,* etc., Berlin, 1864; ou *Virchow's Archiv.,* t. XXVII-XXIX.
[4] *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie,* red. von

Un processus analogue ne pourrait-il pas se former, dans certains cas, dans des foyers de ramollissement, et ne pourrait-il pas jouer quelquefois un rôle dans les modifications secondaires du ramollissement cérébral? Nous trouverions là peut-être une explication du développement des vaisseaux autour de ces foyers, ainsi que de la formation de néomembranes de la dure-mère, développées au niveau d'un ancien foyer de ramollissesement. Ajoutons qu'il n'est pas rare de trouver au niveau des plaques jaunes un épaississement des os du crâne ; quelquefois aussi une abondance anormale de liquide encéphalo-rachidien qui semble, dans les cas où la substance cérébrale a subi une atrophie un peu considérable, venir combler les vides qui seraient laissés dans la boîte crânienne par cette atrophie.

Quoi qu'il en soit, s'il n'est pas impossible de supposer une phlegmasie consécutive à un foyer de ramollissement nécrobiotique, nous ne la croyons cependant pas encore démontrée chez l'homme, et M. Charcot et M. Vulpian n'ont pu, nous ont-ils dit, constater la présence de pus véritable dans les foyers de ramollissement dont ils ont observé un si grand nombre de cas à la Salpêtrière.

Siége du ramollissement.

Le siége du ramollissement cérébral est variable et l'on peut dire d'une manière générale qu'il peut affecter toutes les parties de l'encéphale ; cependant le ramollissement du cervelet et de l'isthme est rare, quand on

Pitha und Billroth. Erlangen, 1865.—Voy. aussi *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral,* par MM. J.-L. Prevost et J. Cotard, internes des hôpitaux, dans *Gaz. médic.,* 1866, n° 2, p. 27.

le compare à celui des hémisphères. Les deux hémisphères, comparés l'un à l'autre, ne donnent pas des statistiques très-différentes l'une de l'autre; cependant, on a cru remarquer que le ramollissement de l'hémisphère gauche est plus fréquent que celui de l'hémisphère droit ; c'est surtout le ramollissement embolique qui semble avoir cette préférence pour l'hémisphère gauche. On sait, en effet, qu'il paraît résulter des observations d'embolies cérébrales, que la sylvienne gauche est l'artère qui est le plus fréquemment obstruée par le caillot migrateur ; mais nous devons faire remarquer tout ce qu'offrent d'indéterminé ces statistiques. Les observations des différents auteurs ne concordent pas toujours à cet égard, et il est fort difficile d'arriver à des résultats très-précis sur une question que tant de circonstances fortuites peuvent modifier. Mais l'opinion que nous émettons ici est celle qui est le plus généralement admise actuellement.

Quant aux parties des hémisphères qui sont le plus fréquemment atteintes, les données sont plus précises et plus nettes. M. Durand-Fardel, en effet, sur quatre-vingt-six cas de ramollissement, résultat de ses observations réunies à celles de MM. Rostan, Andral, Raikem, Lallemand, trouva cinquante-neuf fois des altérations dans les circonvolutions et vingt-huit fois des lésions des corps striés et des couches optiques. MM. Charcot et Vulpian, sans nous donner des chiffres statistiques à cet égard, nous ont dit avoir aussi remarqué la plus grande fréquence des ramollissements de la surface de l'encéphale, quand on les compare avec ceux du centre. Cette donnée est assez intéressante, car elle se trouve contraire aux statistiques de l'hémorrhagie cérébrale ; on sait en effet que l'hémorrhagie a bien plutôt pour siége les corps striés et leur voisinage, que la surface et les circonvolutions.

Le centre ovale de Vieussens peut être aussi assez fréquemment le siége du ramollissement qui s'étend souvent alors depuis la surface du cerveau jusque dans sa profondeur. Quant aux parties profondes, plus rarement ramollies, on peut dire que le ramollissement du corps strié est plus fréquent que celui de la couche optique. C'est dans ces parties et surtout dans les corps striés que l'on retrouve, comme nous l'avons dit, les lacunes dont nous avons donné la description et la signification probable.

Nous avons aussi attiré l'attention, dans notre description du ramollissement sur les foyers multiples de l'encéphale. Plusieurs foyers, en effet, datant de même époque ou d'une époque différente, peuvent se trouver disséminés dans différentes parties du cerveau et correspondent souvent alors à des attaques successives. La variété des foyers multiples peut, comme nous l'avons dit, se rencontrer surtout dans les cas d'athéromes des artères cérébrales ; les troubles continuels que la circulation encéphalique subit à la suite de l'influence de cet état des artères donnent assez bien la raison de ces ramollissements multiples, souvent successifs les uns aux autres et présentant souvent un mode de développement plus lent que dans les autres cas.

Quant à l'étendue du ramollissement, elle est très-variable ; cette maladie peut, en effet, être limitée à une fort petite portion du cerveau, n'affecter que les dimensions d'un pois, d'une noisette, d'une noix ; tantôt, au contraire, une grande partie d'un hémisphère, un lobe tout entier, se trouve envahi par une lésion qui s'étend en profondeur et qui fait même disparaître dans certains cas une portion notable de la substance encéphalique.

B. RAMOLLISSEMENTS INFLAMMATOIRES.

Dans ce paragraphe, que j'aurais intitulé plus volontiers *encéphalomalacie inflammatoire*, afin de ne pas donner le nom de *ramollissement* à deux lésions essentiellement différentes, je ne me propose pas de faire un examen complet des altérations de l'encéphalite, ni même d'étudier avec détails celle qui s'accompagne de diffluence du tissu. Je veux seulement indiquer sommairement les caractères essentiels de ces altérations, afin de légitimer la distinction qui fait la base de ce travail.

L'encéphalite est aiguë ou chronique. L'encéphalite aiguë, rarement spontanée, est le plus souvent traumatique, ou bien elle complique la méningite, ou enfin elle se développe secondairement autour de produits morbides divers. Cette encéphalite peut se présenter sous deux aspects principaux : elle est rouge ou jaune.

Le ramollissement inflammatoire rouge aigu peut avoir un siége et une étendue variable. Il est le plus souvent superficiel, et sa coloration varie du gris rosé au rouge intense ; sa consistance est généralement molle, diffluente, un peu tremblotante ; le tissu malade adhère habituellement à la pie-mère, qui, elle-même, peut être enflammée. Histologiquement, on le trouve constitué par des vaisseaux dilatés, sans altération athéromateuse, par une matière amorphe molle plus ou moins abondante, finement granuleuse, parsemée de très-nombreux myélocytes, et quelquefois de noyaux embryo-plastiques ; on peut même y trouver des leucocytes avec leurs caractères normaux. Les éléments nerveux compris dans la partie malade ne paraissent pas subir de transformation granulo-graisseuse.

Le ramollissement inflammatoire jaune aigu, qui n'est qu'un degré plus avancé du précédent, n'en diffère que par le nombre beaucoup plus considérable des leucocytes qui sont devenus plus granuleux.

La mort survenant le plus souvent dans le cours de ces encéphalites aiguës, on n'a pas eu l'occasion d'étudier les transformations ultérieures qu'elles peuvent subir.

Deux états chroniques de l'encéphale ont pu, à certains titres, être considérés comme étant de nature inflammatoire : ce sont la méningo-encéphalite diffuse, qui caractérise la paralysie générale, et la sclérose cérébrale.

La méningo-encéphalite chronique ne s'accompagne pas à proprement parler de diffluence du tissu ; cependant la consistance de la substance grise est moindre qu'à l'état normal, elle s'enlève en partie avec la pie-mère, et le grattage avec le dos d'un scalpel met à nu, sans les entamer, les saillies que la substance blanche envoie dans l'épaisseur des circonvolutions (Baillarger). La coloration du tissu reste habituellement normale. Au microscope, on remarque que les vaisseaux qui partent de la pie-mère ont leur enveloppe celluleuse notablement épaissie et leurs noyaux multipliés. Telles sont les altérations essentielles de cette maladie.

Quant à la sclérose du cerveau, loin d'être un ramollissement, elle est caractérisée par une augmentation notable de consistance du tissu malade. Elle s'accompagne généralement de diminution de volume de la partie avec coloration grise demi-transparente. Cette substance est constituée au microscope par des myélocytes très-nombreux au sein d'une matière amorphe assez ferme, finement granuleuse, renfermant aussi des corps amyloïdes plus ou moins abondants. Il y a une multiplication des noyaux des capillaires.

On voit combien ces divers processus phlegmasiques diffèrent de celui qui est propre au ramollissement et que nous l'avons décrit plus haut; d'une part, un travail néoplasique avec exsudation produit la diffluence du tissu ; d'autre part, ce même état de mollesse résulte de la destruction régressive des éléments préexistants. Quant à l'hypérhémie des ramollissements commençants et à la présence des corps granuleux, dont on a voulu faire des arguments en faveur de la nature phlegmasique du ramollissement, les détails dans lesquels nous sommes entré ont prouvé suffisamment qu'elles n'ont rien de commun avec l'inflammation ; et nous avons montré que la prolifération conjonctive qui survient dans les foyers ramollis, et qui seule témoigne d'un processus irritatif, n'est que secondaire et exprime, en quelque sorte, une tendance à la cicatrisation.

Nous ne craignons pas de le répéter, s'il existe des encéphalomalacies franchement inflammatoires, il en est d'autres, de beaucoup les plus nombreuses, qui dans leur genèse n'empruntent rien à l'inflammation, qui toutes sont caractérisées essentiellement par une nécrobiose du tissu nerveux, et qui forment bien en réalité une espèce pathologique. C'est à cet ordre de faits que doit être réservé le nom de ramollissement cérébral. Cette distinction, basée sur la nature du travail morbide, avait été déjà nettement formulée par nos maîtres. Elle a reçu une confirmation complète des travaux récents sur la nécrobiose. Mais si nous devons à ces travaux une connaissance plus intime du processus pathologique, on peut dire que c'est aux travaux français qu'on doit les notions les plus exactes sur les formes anatomiques de la maladie et sur ses manifestations cliniques.

DES AUTRES ALTÉRATIONS QUE L'ON RENCONTRE HABITUELLEMENT CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

On rencontre souvent chez les sujets atteints de ramollissement des lésions diverses qui paraissent avoir des connexions intimes avec la maladie du cerveau. Ces lésions peuvent jouer un rôle pathogénique relativement au ramollissement cérébral ; elles peuvent être constituées par un processus pathologique analogue, et reconnaître une même cause commune ; enfin d'autres altérations se développent secondairement à la maladie cérébrale et en sont la conséquence directe. Nous allons passer en revue ces trois ordres d'altérations pathologiques.

1° *Altérations qui peuvent jouer un rôle pathogénique.*

Ces altérations agissent toutes en produisant un trouble de la circulation encéphalique (thrombose, embolie, athéromes des artères cérébrales). Nous examinerons successivement (A) le cœur et les veines pulmonaires, (B) l'aorte et les vaisseaux du cou, (C) les artères de la base du cerveau et les veines de la dure-mère.

A. Les affections des cavités gauches du cœur et des veines pulmonaires agissent comme cause d'embolie. On sait qu'il est fréquent de rencontrer des végétations fibrineuses sur les valvules chez les individus qui ont eu d'anciennes endocardites ; ces végétations peuvent se détacher et aller oblitérer des artères dans les différentes parties du corps ; ce fait pathologique est aujourd'hui parfaitement démontré, et même, avant que Virchow en ait donné l'explication, on avait signalé la fréquente coïncidence des altérations des viscères avec

l'endocardite végétante (Rayer, *Malad. des reins ;* Charcot, *Mém. de la Soc. biologie*). Dans d'autres cas, la source de ces accidents se trouve dans des caillots formés dans l'oreillette ou le ventricule. Ces caillots se rencontrent ordinairement chez les individus dont le cœur est atteint de dégénérescence graisseuse, et présente une dilatation passive de ses cavités ; ils se forment là où le cours du sang est le moins actif, dans les auricules, entre les colonnes charnues de troisième ordre des parois ventriculaires.

La surface de ces caillots peut se désagréger, ou bien, quand ils sont suffisamment ramollis à leur centre, ils se rompent et versent leur contenu dans le torrent circulatoire [1].

L'état graisseux du cœur, que nous avons signalé comme prédisposant à la formation des caillots cardiaques, doit aussi être considéré comme cause d'ischémie encéphalique et de formation de thrombus des artères cérébrales, en raison de la faiblesse des contractions cardiaques et du ralentissement du cours du sang qui en résulte.

Ajoutons à ces lésions cardiaques cette forme de destruction aiguë de l'endocarde, que l'on a décrite sous le nom d'*endocardite ulcéreuse*, et qui s'accompagne habituellement de foyers multiples dans les viscères et dans le cerveau (Senhouse-Kirkes, Vulpian et Charcot, *Gaz. méd.*, 1862, et Vast [2]). Les veines pulmonaires, lorsqu'elles sont le siége de coagulations veineuses, ont pu, dans quelques cas, donner lieu à des embolies (Virchow, Lancereaux, Ball).

Ces embolies peuvent être spécifiques lorsqu'il existe des foyers gangréneux dans les poumons.

[1] Voir Charcot (*loc. cit.*) et Vulpian (*Union médicale*, 1865).

[2] *De l'endocardite ulcéreuse*, thèse. Paris, 1864.

B. Nous avons déjà mentionné les ulcères athéromateux de l'aorte et les concrétions fibrineuses qui se déposent sur leurs bords comme cause d'embolie, soit des grosses artères, soit des capillaires.

Des caillots anciens, des kystes fibrineux développés sur ces ulcérations peuvent donner naissance exactement aux mêmes accidents que les caillots ramollis des cavités gauches du cœur [1].

Les plaques athéromateuses de l'aorte, lorsqu'il n'y a pas encore d'ulcération, doivent être aussi mentionnées, car il arrive parfois qu'elles rétrécissent les orifices du tronc brachio-céphalique ou de la carotide gauche, et prédisposent à la thrombose des artères cérébrales en ralentissant le cours du sang.

Notons enfin les anévrysmes de l'aorte ascendante, dont les caillots peuvent se détacher et aller oblitérer soit la carotide, soit les artères cérébrales.

Les carotides sont assez rarement le siége d'altérations importantes au point de vue des ramollissements ; il existe cependant des cas où leur oblitération a pu déterminer sa production, mais souvent alors il s'est produit des coagulations consécutives qui se sont propagées jusque dans une artère centrale, la sylvienne, par exemple. On sait, en effet, que ce sont surtout les oblitérations des artères qui naissent du cercle de Willis qui déterminent le ramollissement, les anastomoses supléant alors beaucoup plus difficilement l'artère oblitérée [2].

[1] Il est clair que ces altérations de l'aorte n'ont de valeur, au point de vue de la genèse du ramollissement cérébral, que lorsqu'elles siégent dans la portion ascendante de la crosse ou à l'origine des vaisseaux du cou.

[2] Voy. Ehrmann, *Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent.* Paris, 1860.

C. Les altérations des artères cérébrales sont les plus importantes au point de vue de la genèse du ramollissement. Nous aurons encore à étudier les altérations de leurs parois et le caillot oblitérateur. L'altération athéromateuse des artères est extrêmement fréquente chez les vieillards, et dans quelques cas elle existe à un degré extrêmement prononcé ; les artères sont transformées en des tubes rigides, tortueux, à parois épaisses ; leur calibre est irrégulier, rugueux, rétréci, presque oblitéré en certains points. Cette altération, à elle seule, a suffi, dans quelques cas, à produire le ramollissement cérébral, mais le plus souvent la thrombose vient s'y ajouter. En effet, l'altération athéromateuse des artères cérébrales est la cause la plus fréquente des coagulations sur place. On conçoit facilement que l'état rugueux des parois artérielles, le ralentissement du cours du sang, dus au rétrécissement et à la perte d'élasticité, doivent amener la production des thrombus.

Quelquefois cependant la thrombose se produit indépendamment de toute lésion vasculaire ; elle est alors sous la dépendance d'une altération du sang (inopexie), qui le dispose à se coaguler spontanément. Cette altération du sang se rencontre dans certains états cachectiques (cancer, tubercules, cachexie paludéenne) et dans l'état puerpéral.

Comme les thrombus inopexiques, les embolies se rencontrent souvent dans des artères dont les parois sont saines, et c'est un caractère qui sert à les distinguer des coagulations sur place ; dans les cas où les artères sont athéromateuses, et où il existe un point de départ embolique, il est souvent à peu près impossible de décider si l'on a affaire à un caillot migrateur ou à un caillot formé sur place. Dans les deux cas, en effet, il se fait un travail irritatif autour du caillot, des adhé-

rences se produisent, et le caillot finit par être enkysté par du tissu conjonctif de nouvelle formation.

Dans les cas où l'embolie est formée d'un débris de valvule cardiaque ou d'un grain calcaire, on peut reconnaître plus facilement sa nature.

Nous devons mentionner le siége si fréquent des embolies dans la sylvienne gauche. Cette fréquence, dont nous ne pouvons donner l'explication, tient vraisemblablement à la disposition des canaux artériels.

Nous avons déjà indiqué en passant les thromboses et les phlébites des sinus de la dure-mère, qui reconnaissent pour cause soit un état inopexique du sang, soit une inflammation de voisinage. Nous ne nous étendrons pas sur ce sujet, qui nous entraînerait trop loin[1].

2° *Altérations concomitantes.*

Il est un certain nombre d'affections viscérales auxquelles il faut ajouter quelques cas de gangrènes des membres, qui sont souvent concomitantes avec le ramollissement cérébral ; et, comme ces lésions ont servi à jeter quelque jour sur la nature du ramollissement, comme elles donnent quelquefois des indications diagnostiques précieuses, nous devons en dire quelques mots.

Ces lésions, qui ont reçu des noms divers, *phlébite capillaire, infarctus hémorrhagiques* ou *fibrineux*, *dépôts fibrineux multiples*, *embolies capillaires*, avaient été souvent interprétées de manières fort diverses, avant la connaissance de l'embolie et de la thrombose. Quelques auteurs avaient déjà signalé leur coïncidence avec le rhumatisme ; c'est ainsi que dans l'excellent traité de

[1] Voy. Tonnelé (*Journ. hebd. de méd.*, 1829); Von Dusch, Lebert, Rilliet et Barthez.

M. Rayer sur les maladies des reins, nous voyons cet auteur les décrire sous le nom de *néphrite partielle*, de *néphrite rhumatismale*, et représenter dans ses planches des lésions qui rappellent très-bien les infarctus des reins.

M. Charcot lut, en 1851, à la Société de biologie, une observation fort intéressante, dans laquelle il attirait l'attention de la savante société sur la concomitance des lésions multiples des viscères et de l'encéphale avec une affection cardiaque. Mais, à cette époque, nous dit-il depuis[1], les accidents observés par lui parurent inexplicables.

Les travaux de Virchow[2], de Senhouse-Kirkes[3] vinrent donner une explication de ces faits obscurs et démontrèrent l'influence de l'oblitération artérielle sur ces lésions multiples. Bientôt parurent dans les journaux scientifiques, une foule d'observations qui tendirent à démontrer ce fait. Qu'il nous suffise de signaler celles de MM. Schutzenberger[4], Fritz[5], Charcot, etc., puis la thèse de M. Lancereaux[6], dans laquelle cet auteur donne une fort bonne description de ces altérations.

Plusieurs expérimentateurs, en introduisant comme l'avait fait Virchow, des corps étrangers dans la grande circulation, purent produire des lésions multiples dans les différents viscères et le cerveau, et les étudier dans leurs développements successifs ; nous devons citer les

[1] *Mém. de la Soc. de biol.*, t. II (2e série) et *passim*.

[2] *Traube's Beitrage z. Exper. Path. und Phys.*, 1846, Heft 2, § 1. — *Handbuch des speciel. Pathol. und Therap.* Erlangen, 1854, Bd. I, II I, etc.

[3] *Med. chir. Trans.*, 1852, vol. XXXV, et *Arch. gén. de méd.*, 1853.

[4] *Gaz. médic. de Strasbourg*, 1857.

[5] *Gaz. hebdom.*, 1857.

[6] Lancereaux, thèse, 1862.

expériences de MM. Cohn [1], Panum [2], Bergmann [3] et les plus récentes de MM. Prevost et Cotard [4].

Plusieurs auteurs, il est vrai, répugnaient pendant longtemps à admettre la théorie de l'embolie ; ces lésions pathologiques multiples leur paraissant souvent être une simple concomitance ; nous devons dire que ces auteurs avaient raison pour un grand nombre de faits ; car si l'on ne peut refuser à l'embolie la production de ces lésions multiples dans un certain nombre de cas, il en est d'autres dans lesquels elles sont, comme ils l'avaient fort sagement remarqué, une simple concomitance ; on n'avait pas fait une assez large part à la thrombose. Les altérations des viscères peuvent fort bien être dues à des troubles partiels de la circulation ; c'est ce qui arrive en particulier chez les vieillards, chez lesquels l'athérome des artères peut produire des troubles locaux dans les différents organes.

Mais, quelle que soit la manière dont la circulation soit troublée, que ce soit par embolie, que ce soit à la suite d'une thrombose, des modifications très-analogues se produisent dans les différents organes, et on peut les rapprocher parfaitement de celles que nous avons décrites dans le cerveau. Ces lésions peuvent, en effet, être toutes rapportées à la nécrobiose.

Nous n'avons pas l'intention de nous étendre longuement sur ces lésions ; comme nous l'avons déjà dit dans le courant de cette thèse, il se produit à la suite d'une gêne de la circulation des phénomènes tantôt anémiques, tantôt hypérhémiques, sur lesquels nous ne revien-

[1] *Klinik der embolischen Gefasskrankheiten*. Berlin, 1860.

[2] *Experimentelle Unters. zur Phys. und Path. der Embolie*, etc. Berlin, 1864, et *Virchow's Archiv*, t. XXVII-XXIX.

[3] *Die Lehre von der Fettembolie*. Dorpat, 1863.

[4] *Gaz. méd.*, 1866, *loc. cit.*

drons pas ici. Bientôt la partie de l'organe dans laquelle la circulation a été troublée subit une véritable dissociation de ses éléments ; il s'y produit une forte accumulation de granulations graisseuses, bref tous les phénomènes de la régression graisseuse ; puis, dans une période plus avancée du processus, la formation du tissu cellulaire vient, comme dans le ramollissement, constituer une véritable cicatrisation de la lésion primitive.

C'est surtout dans la rate et les reins que ces phases successives de la nécrobiose se montrent évidentes ; et les cicatrices froncées, déprimées et rétractées que l'on rencontre si fréquemment à la surface de ces organes chez le vieillard, ne sont que les résultats de ce travail régressif ; elles représentent fort bien les plaques jaunes et l'infiltration celluleuse de l'encéphale.

Dans l'intestin et les membres, ces lésions présenten quelques différences, quand on les compare avec celles des autres organes ; là, en effet, le résultat d'une oblitération artérielle est généralement la gangrène ; ce n'est pas alors à une transformation et à une disparition du tissu normal que l'on a affaire, mais bien à une mortification complète et en masse de ce tissu : la partie meurt, et, au lieu de se transformer, est éliminée. Il est possible, comme M. Lancereaux le dit dans sa thèse, que quand il s'agit des membres, « il se développe, sous l'influence de l'air atmosphérique, des combinaisons et des décompositions chimiques qui ne se produisent plus lorsqu'il s'agit du cerveau ou des viscères abdominaux.» (P. 44.) Quelque chose d'analogue ne pourrait-il pas se produire dans l'intestin, à cause des gaz contenus dans le tube digestif? C'est aux oblitérations des artères mésentériques que l'on a pu, en effet, rapporter plusieurs faits cliniques ou expérimentaux de gangrène et de perforation du tube intestinal.

On a aussi signalé des faits d'infarctus du cœur [1], du foie ; certains cas d'apoplexies pulmonaires ont pu aussi être expliqués par les troubles circulatoires. Mais nous ne serons pas plus long sur ce sujet ; nous tenions simplement à indiquer les lésions qui peuvent se montrer dans les autres organes en concomitance avec le ramollissement cérébral, et qui trouvent leur explication dans un processus analogue, le processus nécrobiotique.

3° *Altérations consécutives.*

Les altérations qui nous restent à étudier n'appartiennent pas en propre au ramollissement cérébral ; elles se développent consécutivement à d'autres lésions de l'encéphale, telles que l'hémorrhagie, certaines tumeurs, etc. ; nous ne nous arrêterons donc pas longuement sur leur description. C'est d'ailleurs un sujet qui n'a pas encore donné lieu à de nombreux travaux, et qui n'est qu'incomplétement connu.

Quand une portion du cerveau a été détruite par le ramollissement, un certain nombre de tubes se trouvent privés de leur connexion normale avec leur cellule d'origine, qui elle-même a, le plus souvent, subi des altérations profondes. D'après ce que nous avons dit au début de ce chapitre, ils doivent se dégénérer dans toute leur étendue, à partir du point où siége le ramollissement jusqu'à leur extrémité terminale. C'est une dégénération par perte de l'action trophique qui va succéder à la dégénération par perte de l'action sanguine. Mais celle-là, au lieu d'être limitée en un foyer, va se dissé-

[1] Voir à ce sujet : *Ramollissement cérébral*, etc., *Infarctus du cœur*, etc., observation communiquée à la Société médicale des hôpitaux, 24 janvier 1866, par M. Vulpian (*Union médicale*, n° 27, t. I, p. 417.)

miner dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal, suivant les diverses irradiations des fibres de la partie primitivement lésée. Ces éléments nerveux, qui s'altèrent, disparaissent par un travail que nous avons eu déjà l'occasion d'indiquer, et les parties qu'ils traversent subissent une légère atrophie, dont l'importance est en rapport avec le nombre des tubes qui ont disparu. Indiquer en détail les modifications successives qui conduisent à ce résultat dépasserait les limites de ce travail. Nous dirons seulement, d'après les résultats formulés par M. Bouchard dans un travail qui est en voie de publication, que, après la disparition par transformation granulo-graisseuse des tubes nerveux, un tissu conjonctif de nouvelle formation vient combler les vides et forme ainsi pour les tissus restés sains un milieu anormal, qui paraît modifier leur activité et qui serait de nature à déterminer des symptômes spéciaux.

Toutefois disons que, en dehors de ces atrophies par dégénération secondaire, le développement de tout un hémisphère peut être entravé par le fait de l'existence d'un large foyer de ramollissement, si la maladie s'est produite pendant la jeunesse et surtout pendant la première enfance, ou même pendant la vie intra-utérine, comme certains faits semblent l'établir. Quand les malades arrivent à l'état adulte, on trouve alors une différence de volume, entre les deux hémisphères, d'autant plus considérable, que le ramollissement s'est produit à un âge moins avancé. Lorsqu'il remonte aux premiers temps de la vie, il en résulte même ce qu'on a désigné sous le nom d'*agénésie cérébrale*.

Les atrophies par dégénération secondaire sont beaucoup plus limitées. Elles sont d'autant plus marquées qu'elles portent sur les irradiations pédonculaires, et elles se font dans le sens centrifuge, c'est-à-dire que, au

lieu de remonter vers les circonvolutions, elles gagnent le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe et la moelle, jusqu'à son extrémité inférieure.

Nous disons qu'elles ne se dirigent pas vers les circonvolutions ; cependant, dans le livre qu'il vient de consacrer à l'étude du ramollissement cérébral, M. Laborde insiste très-particulièrement sur un état spécial des circonvolutions qui sont en rapport avec des foyers de ramollissement des corps striés. Cette lésion, dont la découverte appartient à M. Laborde, serait caractérisée par une rougeur hortensia, de la circonvolution, avec état moniliforme ou même rupture des capillaires, légère mollesse du tissu, qui se détache plus difficilement de la pie-mère, et enfin production de quelques granulations graisseuses. S'il s'agit là d'une dégénération secondaire, elle se fait assurément par un processus tout différent de celui qui s'observe dans les autres parties des centres nerveux. D'ailleurs les résultats de l'étude histologique telle qu'elle est indiquée par l'auteur ne permettent pas encore de classer cette lésion dans un cadre bien défini. En tout cas, ce fait mérite d'être recherché attentivement ; car, s'il est vérifié, il tendrait à établir que les corps striés tiennent en partie sous leur dépendance la nutrition des circonvolutions.

Les autres dégénérations secondaires qui me restent à indiquer sont beaucoup mieux connues et ont fixé, dans ces quinze dernières années, l'attention de plusieurs observateurs. Mais déjà M. Cruveilhier les avait signalées avec la plus grande précision dans la moelle allongée. Il avait noté, à la suite des anciens foyers de ramollissement oû d'hémorrhagie, une atrophie du pédoncule de l'hémisphère malade, un aplatissement de la protubérance du même côté et une atrophie avec teinte gris jaunâtre de la pyramide antérieure corres-

pondante. En 1852 MM. Charcot et Turner présentaient à la Société de Biologie un fait d'atrophie d'une moitié du cervelet, en rapport avec une atrophie avec destruction partielle de l'hémisphère cérébral du côté opposé; et quelques années plus tard M. Turner montrait dans sa thèse inaugurale que ce n'est pas là une simple coïncidence, mais que des faits déjà assez nombreux prouvent l'influence que chaque hémisphère cérébral exerce sur la nutrition de l'hémisphère cérébelleux opposé. Pour ce qui a trait au ramollissement, nous devons dire que les altérations du cervelet compliquent rarement cette maladie; pour que l'atrophie cérébelleuse se produise, il faut non-seulement que la lésion cérébrale soit considérable, mais aussi qu'elle se développe pendant les premières années de la vie.

Voyons maintenant ce qui se passe du côté de la moelle épinière. Les dégénérations secondaires de ce centre nerveux à la suite de lésions primitives de l'encéphale ont été découvertes par L. Türck en 1851. L'année suivante M. Charcot signalait la même altération dans le cas d'atrophie cérébelleuse que nous citons plus haut. Depuis cette époque, un certain nombre de faits analogues ont été observés. Dans tous ces cas, la dégénération de la moelle siége dans la moitié opposée à l'hémisphère malade et paraît se limiter à la partie postérieure et externe du cordon latéral. Toutefois on a pu, dans quelques cas, suivre l'altération dans la partie interne du cordon antérieur, du côté de la lésion cérébrale, nouvelle preuve à l'appui de cette opinion que l'entre-croisement des pyramides n'est pas total.

L. Türck n'avait indiqué dans les dégénérations secondaires que la présence des corps granuleux. Il résulte d'un certain nombre d'observations recueillies par M. Bouchard, dans le service de M. Charcot, qu'une

prolifération conjonctive se produit ultérieurement dans toute la longueur du cordon latéral malade, et l'irritation produite par ce travail néo-plasique sur les tubes restés sains jouerait, suivant ces observateurs, un certain rôle dans la production de la contracture permanente, qui survient chez les individus atteints de ramollissement cérébral.

Disons enfin que les nerfs eux-mêmes deviennent malades, et que, dans les hémiplégies anciennes par ramollissement ou par hémorrhagie, ils présentent une sorte d'inflammation chronique, ainsi que l'a indiqué M. Cornil[1], d'après des faits observés à la Salpêtrière. D'après M. Charcot, cette altération des nerfs pourrait être en rapport avec ces douleurs que les malades ressentent dans les membres paralysés assez longtemps après le début des accidents.

Les altérations de structure des muscles dans le ramollissement cérébral sont peu connues, et nous indiquerons, dans le chapitre suivant, leurs troubles fonctionnels.

[1] *Société de biologie*, 1863.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE.

L'étude détaillée que nous avons faite de la nature et de la pathogénie des diverses formes de ramollissement nous évitera d'être long au sujet de l'étiologie ; cependant nous devons résumer en quelques mots les causes du ramollissement, insister sur les affections qui prédisposent à cette maladie ; réunir, en un mot, les données qui sont dispersées dans notre travail.

Nous croyons pouvoir diviser les causes du ramollissement cérébral en (A) causes prédisposantes et en (B) causes déterminantes.

A. *Causes prédisposantes.* — Cet ordre de causes comprend certainement celles qui sont le mieux connues et qui offrent le plus d'importance au point de vue de la genèse du ramollissement.

Il est un certain nombre de ces causes prédisposantes qui peuvent se rapporter à des maladies générales. D'autres, au contraire, peuvent recevoir le nom de *locales*, et favorisent aussi le développement de l'encéphalomalacie.

Le rhumatisme est une des maladies générales qu'il est le plus important de considérer au point de vue de l'étiologie du ramollissement cérébral. Cette maladie, en effet, en produisant des affections cardiaques, des endocardites végétantes, qui favorisent à leur tour la production de caillots dans les cavités gauches de l'organe central de la circulation, pourra devenir une source d'embolie ; c'est en particulier ce qui arrive chez

l'adulte, où le ramollissement cérébral est si souvent accompagné d'affections cardiaques de nature rhumatismale. C'est peut-être aussi au rhumatisme qu'il faudrait rapporter, dans certains cas, les altérations de l'aorte et des gros vaisseaux.

Plusieurs autres maladies générales, telles que le cancer, la tuberculisation, l'état puerpéral, bref, toutes les maladies qui peuvent amener à leur suite un état inopexique, peuvent être considérées comme des causes prédisposantes du ramollissement cérébral. Nous avons insisté plus haut sur l'influence des cachexies sur la coagulation spontanée du sang, désignée généralement sous le nom d'*inopexie*. Pour ce qui concerne, en particulier, l'état puerpéral, il semble résulter des observations de M. Simpson[1] que le ramollissement aurait souvent une cause embolique. Le point de départ serait une endocardite végétante liée au rhumatisme puerpéral.

Quant aux productions tuberculeuses et cancéreuses développées dans les organes centraux de l'innervation, elles peuvent, par leur voisinage, amener une modification de la consistance du tissu. Mais il n'est pas démontré qu'il s'agisse là du ramollissement cérébral tel que nous l'avons compris. Nous en dirons autant des productions syphilitiques.

Une des causes générales les plus importantes, une de celles que l'on ne peut s'empêcher de rapprocher des précédentes, est la vieillesse. Nous avons déjà insisté sur la fréquence du ramollissement à un âge avancé de la vie. Il se passe, en effet, presque toujours, et presque fatalement chez le vieillard, des modifications importantes dans les artères. La dégénérescence

[1] *Obstetric Works*, t. II, p. 67, 70.

athéromateuse des artères, qui pourrait presque, vu sa fréquence à un âge avancé, être nommée physiologique, amène dans le cerveau comme dans les autres organes des troubles nutritifs. Le cerveau subit souvent une certaine atrophie ; ses artères, rétrécies par l'athérome, perdent leur élasticité, ne peuvent plus suffire au jeu régulier de la circulation et sont alors facilement obstruées par thrombose ou par embolie.

Le simple trouble nutritif suffit aussi, dans certains cas, pour amener la nécrobiose cérébrale, sans qu'une oblitération complète soit toujours nécessaire. Aussi attachons-nous une importance capitale à la vieillesse ; c'est à cet âge par conséquent que l'on rencontrera le plus grand nombre de ramollissements.

On doit rapprocher de la vieillesse l'alcoolisme, qui amène quelquefois dans les artères et dans les capillaires les altérations athéromateuses dont nous venons de parler ; dans ce cas, peut-on dire, on a, sous l'influence de l'alcool, une vieillesse anticipée.

Les maladies locales qui prédisposent au ramollissement cérébral sont surtout les affections cardiaques, les endocardites et les caillots des cavités gauches du cœur, que nous avons presque toujours pu rapporter aux maladies générales citées ci-dessus ; il faut y ajouter encore les anévrysmes de l'aorte ou des artères du cou, qui peuvent favoriser la production de caillots et devenir des sources d'embolies.

B. Les causes déterminantes sont assez obscures ; il suffit quelquefois d'une émotion vive, d'une chute, d'un accès de toux ou de vomissement pour favoriser la migration de caillots ou de particules athéromateuses dans la circulation. Mais comme le ramollissement débute souvent brusquement, sans qu'aucune cause déterminante ait pu être signalée, nous ne nous étendrons pas

plus longtemps sur elles, non plus que sur un certain nombre de causes banales qui ont été avancées par bien des auteurs au sujet du ramollissement comme au sujet de toutes les autres maladies.

Nous devons cependant ajouter que l'influence des températures extrêmes (froid, chaud) ne paraît pas être sans influence sur le développement du ramollissement encéphalique.

CHAPITRE V

FORMES SYMPTOMATIQUES

En abordant la symptomatologie du ramollissement du cerveau, je me trouve plus à l'aise que dans l'étude des matières qui font le sujet du chapitre précédent. J'ai ici pour me guider des jalons fidèles. Nos devanciers ont pu mal interpréter des lésions mieux étudiées dans ces dernières années, mais, observateurs sévères des faits cliniques, ils les ont décrits en général avec exactitude. Cependant la confusion qui régnait sur la pathogénie du ramollissement n'a pas manqué de laisser son empreinte sur la coordination des symptômes. Les matériaux abondent pour écrire ce chapitre, mais il faut savoir ne conserver que les éléments qui lui appartiennent bien. Je me suis imposé la tâche à la fois facile et laborieuse de tracer cette symptomatologie par l'analyse des observations avec autopsie, qui ne laissent par conséquent aucun doute sur l'existence du ramollissement tel que j'ai cru devoir l'admettre.

Les symptômes propres au ramollissement du cerveau me semblent devoir être compris dans une description générale, bien que chaque cas puisse se présenter sous un aspect particulier.

Forme apoplectique. — A tous les âges, mais habituellement vers la vieillesse, des malades sont frappés, tout à coup ou bien après quelques phénomènes précurseurs, d'une véritable attaque d'apoplexie. Ils perdent subitement ou graduellement en quelques minutes

l'usage du mouvement volontaire, de la parole et de l'intelligence. Si ces malades sont debout, ils s'affaissent lentement sur eux-mêmes ou se laissent tomber brusquement comme une masse inerte. S'ils sont couchés, ils prennent le décubitus dorsal. En même temps, l'expression de la physionomie est éteinte ou hébétée, la bouche est plus ou moins déviée du côté opposé à la paralysie, les paupières sont closes ou à peine entr'ouvertes.

Après un temps variable, ils touchent au maximum d'intensité de l'attaque actuelle. Parfois, privés de toutes leurs facultés, ils tombent dans la résolution la plus complète et meurent dans le coma au bout de quelques heures[1] ou de quelques jours. Le plus souvent, au contraire, quelques minutes après, rarement quelques heures, on observe une rémission dans les accidents : l'intelligence semble renaître, les membres paralysés retrouvent un peu de mouvement, et la perte de la parole est remplacée par un embarras de langage qui ne disparaîtra souvent plus. Cette amélioration, en effet, n'est que temporaire ; dans les cas bien observés, elle ne semble jamais avoir atteint les limites d'une guérison réelle. Des phénomènes généraux, sur lesquels j'aurai à revenir, s'établissent graduellement ou par secousses, et, dans un avenir plus ou moins prochain, les malades succombent à l'altération du cerveau ou à une complication dépendant des circonstances étiologiques du ramollissement. Telle est la forme qui a reçu des auteurs le nom d'*apoplectique*.

Si l'on tient compte du sens exact et traditionnel du

[1] Il est évident que dans ces cas les malades ne meurent pas de ramollissement ; la nécrobiose n'a pas eu encore le temps de se produire. L'autopsie ne peut révéler alors que la cause intravasculaire des accidents.

mot apoplexie (c'est-à-dire perte de connaissance et de mouvement), la forme dont je viens d'esquisser le tableau n'est pas la plus fréquente ; pour Récamier même elle serait contestable. Cependant nous devons en affirmer la réalité, et nous pouvons dire que chez le vieillard l'apoplexie est aussi souvent le résultat du ramollissement que de l'hémorrhagie.

On lit dans le livre de M. Durand-Fardel que « sur 138 cas de ramollissement où la maladie avait été suivie dès son principe, 80 avaient offert un début *apoplectiforme.* »

Forme brusque. — On rencontre plus fréquemment encore la forme brusque avec perte isolée du mouvement volontaire et conservation de l'intelligence. En tenant compte de cette restriction, la forme brusque est la plus fréquente.

Après avoir établi la fréquence du début brusque, M. Lancereaux dit que ce n'est que « dans des cas exceptionnels que le début a été lent et les accidents progressifs. »

Il résulte aussi des observations de MM. Charcot et Vulpian que le ramollissement débute presque constamment d'une façon brusque, et le plus souvent, si la paralysie est incomplète, ses aggravations s'établisssent à la suite de nouvelles attaques. Sur 39 observations, il n'en est que 3 où ce début graduel a été positivement indiqué.

D'ailleurs, le début subit peut se présenter avec des aspects divers. Dans ces observations que j'ai sous les yeux et où il s'agit bien de ramollissements cérébraux, on note : une hémiplégie avec perte de la parole et conservation de l'intelligence ; une hémiplégie caractérisée seulement par la perte du mouvement ; enfin, dans quelques cas, c'est en se réveillant et en voulant

se lever que le malade s'aperçoit qu'il est paralysé.

Dans quelques circonstances encore, ces phénomènes marchent avec une certaine lenteur. Les malades assistent en quelque sorte à l'abolition progressive de leurs facultés, ils *constatent* que les muscles cessent d'obéir à leur volonté, que la sensibilité s'émousse. Cette connaissance de leur état éveille en eux des sentiments pénibles, qui se traduisent encore par l'obscure mobilité de leur physionomie presque sans expression. Ces malheureux font d'incessantes tentatives pour mouvoir les membres paralysés, comme s'ils voulaient s'assurer à chaque instant des progrès du mal. De temps en temps, ils font des efforts pour exprimer leur anxiété, et ils ne parviennent le plus souvent qu'à prononcer des mots inintelligibles.

Forme ataxique. — Le début brusque du ramollissement ne serait pas toujours caractérisé par la paralysie ; on observerait quelquefois l'exaltation et la perversion de ces mêmes fonctions cérébrales, telles que le délire, les convulsions et quelquefois l'un et l'autre de ces désordres. On a publié des observations où, à la suite d'une céphalalgie plus ou moins vive, d'une agitation plus ou moins violente, se sont manifestés tout à coup des délires, des attaques épileptiformes, « une hémiplégie interrompue par des contractions tétaniques, ou accompagnée de convulsions dans le côté non paralysé. » Des faits de cette nature sont rapportés dans les livres de MM. Rostan et Durand-Fardel ; mais à peine en trouvons-nous quelques cas dans la thèse de M. Lancereaux, et le mémoire plus récent de M. H. Meissner [1].

[1] Dans les observations qu'ont bien voulu me communiquer MM. Charcot et Vulpian, je ne trouve qu'un cas de ramollissement avec convulsions épileptiformes, et encore, dans ce cas, le ramollissement n'était pas la seule lésion.

Cela tient à ce que ces derniers auteurs ont *épuré* la symptomatologie du ramollissement ; ils ont évité d'attribuer à la nécrobiose, qu'ils ont décrite, les accidents qui se rapportent à la congestion, à la phlegmasie concomitante, à l'hémorrhagie ventriculaire ou méningée, ou à des lésions d'une tout autre nature.

A propos du délire, par exemple, M. Lancereaux déclare que ce phénomène existe rarement, qu'il n'a été mentionné qu'une fois, et encore, dans ce cas, il peut être rapporté au *delirium tremens*. L'auteur fait ici allusion à une observation de Bristowe : il s'agit d'un homme de trente-six ans, qui *avait des habitudes alcooliques*. Ce malade mourut sans qu'on eût pu prendre des renseignements positifs, et l'on trouva à l'autopsie une obstruction du tronc basilaire et un ramollissement circonscrit de la partie postérieure de l'hémisphère gauche.

Dans un autre cas observé par M. Lancereaux et consigné dans un des tableaux de sa thèse, il s'agit d'une femme de vingt-quatre ans qui offrait une paralysie des membres supérieurs et un *léger délire*. A l'autopsie, on trouve les deux artères de Sylvius obstruées, un ramollissement partiel des corps striés et une *injection des méninges*. Si nous consultons les observations de ramollissement avec délire, publiées par MM. Rostan, Durand-Fardel, etc., nous constatons qu'on a trouvé à l'autopsie, « une opacité dans presque toute l'étendue du feuillet de l'arachnoïde,... une infiltration sanguine dans les mailles de la pie-mère,... une injection considérable d'une portion d'un hémisphère, un état rougeâtre, et ramolli, mais non diffluent du tissu cérébral, etc., » en un mot, toujours un état organique, capable d'exonérer le ramollissement des symptômes qu'on lui impute.

Il ne me semble pas moins difficile de maintenir les convulsions parmi l'expression symptomatique de début du ramollissement. Sur 60 cas réunis dans les tableaux de M. Lancereaux, on ne trouve consignées que cinq fois les convulsions et les attaques épileptiformes. Trois de ces cas appartenaient à des sujets qui offraient au moment de l'accident des *lésions syphilitiques fort graves* (une d'Oppolzer, deux de Bristowe); chez les deux autres (un de Peacock, un de Lancereaux), une fois la substance cérébrale « était congestionnée autour du ramollissement, » et dans l'autre cas, il existait « une injection veineuse des parties circonvoisines. »

Je n'ai pas été assez heureux pour trouver dans les divers recueils un seul exemple bien établi par l'autopsie, de ramollissement dû à une oblitération vasculaire, qui se soit franchement traduit primitivement par du délire et des convulsions. Dans les observations où ces phénomènes ont été notés, le ramollissement est un acte morbide, consécutif à une lésion préexistante, et dans ce cas le ramollissement est le résultat d'un tout autre processus. Tantôt ce ramollissement s'était développé autour d'une tumeur cancéreuse du cerveau[1], tantôt on a pu constater au voisinage du ramollissement proprement dit[2] des modifications de structure d'origine congestive ou inflammatoire, modifications qui semblaient contemporaines des manifestations convulsives. Dans un cas, toutefois, il s'agissait du ramollissement de la presque totalité de la substance cérébrale[3], par suite de l'obstruction des sinus cérébraux. Mais ce fait n'est pas encore assez simple pour être à l'abri de toute objection.

Les considérations qui précèdent tendent à prouver que

[1] *Bulletin de la Soc. anat.*, p. 120, 1860.

[2] *Bull. de la Soc. anat.*, p. 70, 1860.

[3] *Bull. de la Soc. anat.*, p. 135, 1861.

la forme de ramollissement cérébral à début brusque, désignée par les auteurs sous le nom d'*ataxique*, n'es pas absolument démontrée par des observations rigoureuses.

L'ataxie, dans les cas où on l'observe, paraît dépendre de lésions concomitantes, mais différentes du ramollissement. Ce qui caractérise en effet cette maladie d'une manière générale, ce sont les phénomènes d'affaissement, bien loin qu'on y rencontre l'excitation, les convulsions et le délire. Je ferai remarquer, sans y ajouter une grande importance, que ces phénomènes ataxiques se sont manifestés chez tous les malades qui étaient en puissance d'accidents syphilitiques, au moment où les phénomènes *ataxiques* sont venus les frapper.

Ce début caractérisé par le délire et les convulsions, avec fièvre et quelquefois sans hémiplégie, est au contraire très-remarquable dans les cas d'encéphalite, dont la terminaison par suppuration affirme la nature inflammatoire [1].

Forme graduelle avec secousses. — J'ai déjà dit que ce n'est que par exception que les symptômes du ramollissement du cerveau se développent graduellement, lentement ou avec des secousses progressives.

Du moment qu'il est bien établi que, le plus ordinairement, le premier acte pathologique du ramollissement est l'obturation des vaisseaux de l'encéphale, il semble d'abord difficile de comprendre comment les fonctions cérébrales ne seraient pas brusquement troublées par un désordre aussi grave, qui paraît aussi de son côté se produire brusquement.

Pour expliquer la possibilité de l'invasion lente des symptômes, on a supposé (Lancereaux, p. 66) que, dans

[1] Comparez les observations de Calmeil, n°s 132, 133, 134.

quelques cas, le bouchon autochthone ou migrateur n'obstrue que graduellement la lumière du vaisseau. Les parties qui se ramollissent ne sont privées que lentement des principes nutritifs; on comprend dès lors que la nécrobiose s'opère avec plus de lenteur. Enfin on peut encore expliquer le début moins brusque par l'existence de ces cas où le trouble de la nutrition est dû à l'altération athéromateuse des capillaires et des artères.

Quoi qu'il en soit de ces données de physiologie pathologique, il est admis, avec des preuves à l'appui, qu'il existe une forme symptomatique de ramollissement cérébral, dont les phénomènes morbides apparaissent lentement et graduellement. C'est dans cette forme que l'on observe surtout les prodromes, généralement considérés comme rares dans la forme dite brusque. Ces prodromes sont dus le plus souvent aux altérations athéromateuses des vaisseaux de l'encéphale, altérations qui, pendant un certain temps, peuvent ne pas produire le ramollissement, mais se manifestent pourtant par des troubles que l'on peut rapporter à l'ischémie.

Avant de présenter les symptômes ordinaires du ramollissement, les malades se plaignent, depuis un temps variable, de maux de tête peu intenses, mais persistants, de vertiges, d'éblouissements, de l'embarras de la parole, des désordres dans les idées, d'un affaiblissement général des membres. Bientôt de petites attaques apoplectiformes se succèdent tous les huit jours, tous les mois. A un moment donné, l'attaque devient plus forte, les malades se paralysent, la maladie suit la marche de la forme précédente, et la mort peut arriver en quelques jours. Les malades conservent une lueur d'intelligence jusqu'aux derniers moments. Dans quelques cas plus rares, l'affaiblissement général va presque jusqu'à la démence, avant l'attaque terminale.

Ils ont une difficulté extrême à marcher et à se tenir debout, ils ne peuvent plus se servir ou se servent très-maladroitement de leurs mains, l'embarras de la parole et des idées va toujours croissant, les sens s'affaiblissent, surtout la vue. Quelquefois ces malades succombent à une autre affection cérébrale (hydropisie ventriculaire, hémorrhagie cérébrale).

Tel est le cas dont M. Potain a publié l'observation et la nécropsie dans les *Bulletins de la Société d'anatomie*, 1862. Ce vieillard, âgé de soixante-quinze ans, avait, depuis trois ans, un ramollissement de la protubérance annulaire ; il n'était pas paralysé, mais était arrivé à un degré extrême de faiblesse, lorsqu'une hémorrhagie produite dans le foyer du ramollissement vint le foudroyer.

Quelquefois la mort est le résultat d'une complication qui n'a point pour siége les centres nerveux, une pneumonie ou des escharres au sacrum.

Ramollissement latent. — Sous ce titre, M. Durand-Fardel rappelle qu'on a trouvé plusieurs fois, à l'autopsie, des ramollissements de la substance cérébrale chez des individus qui n'avaient présenté pendant la vie aucun trouble dans les fonctions du cerveau. Chez quelques-uns de ces individus, on avait bien noté quelques souffrances du côté de l'encéphale, mais elles étaient insuffisantes pour faire soupçonner l'existence d'une altération organique des centres nerveux. Le même auteur convient, du reste, que les faits sur lesquels on s'est appuyé pour établir cette forme de ramollissement manquent complétement de précision ; il n'est pas démontré que les symptômes qui n'ont pas été indiqués aient réellement fait défaut. Cependant on trouve consignées dans le *Traité du ramollissement*, par M. Durand-Fardel,

et dans le tome IV de la *Clinique* de M. Andral, des observations de lésions organiques du cerveau qui ne se sont traduites par aucun symptôme durant la vie. Il en est surtout ainsi dans le cas où le ramollissement survient chez un individu épuisé par une autre maladie, le cancer, par exemple, et chez lequel la perte générale des forces peut rendre plus obscure la manifestation symptomatique. Cette forme latente peut encore s'observer lorsqu'un ramollissement se développe dans un hémisphère où existait déjà quelque lésion ancienne.

Les phénomènes que je viens de grouper pour caractériser les diverses formes du ramollissement admises par les auteurs n'ont été énoncées que d'une manière générale dans les divers tableaux que j'ai essayé de tracer, et il est important de revenir sur quelques-uns d'entre eux pour les étudier d'une façon plus précise.

Trois grandes classes de troubles fonctionnels dominent cette symptomatologie, comme celle de toutes les lésions matérielles du cerveau : ce sont les troubles des mouvements, de la sensibilité et de l'intelligence.

J'ai déjà dit que la perte de connaissance est plus rare dans le ramollissement que dans les autres maladies cérébrales à début brusque. Les auteurs, et en particulier Récamier et M. le professeur Trousseau, ont insisté sur la discordance de ces symptômes dans le ramollissement, et sur leur concordance dans l'hémorrhagie.

Le trouble le plus habituel de la motilité, l'hémiplégie, est aussi le phénomène le plus constant du ramollissement du cerveau. Elle occupe toujours le côté opposé à la lésion cérébrale, plus souvent le côté droit que le gauche. M. Lancereaux n'a vu l'hémiplégie manquer que trois fois dans soixante-trois cas de ramollissement réputés consécutifs à des oblitérations vasculaires.

Dans l'hémiplégie symptomatique du ramollissement cérébral, la paralysie frappe avec une égale intensité le membre supérieur et le membre inférieur. Cependant, lorsque, au bout de quelques jours, les malades retrouvent quelques mouvements légers, c'est par la jambe que s'annonce le retour imparfait de la motilité volontaire. Ce n'est, en effet, que dans des cas exceptionnels que la paralysie commence à s'améliorer par le bras et qu'elle s'améliore assez pour permettre aux malades de se servir même imparfaitement de leurs membres.

L'hémiplégie est ordinairement accompagnée d'une paralysie faciale du même côté, qui peut ne pas se manifester au moment même, mais se produire graduellement dans les premiers jours qui suivent l'attaque. M. Lancereaux ne l'a vue que trois fois ne pas accompagner la paralysie des membres : on peut donc la considérer comme un symptôme fréquent.

Il n'en est pas de même de la paralysie de la langue, qui fait souvent défaut. On a cité quelques observations où la perte du mouvement était limitée à un seul bras; je n'ai pas vu signaler l'hémiplégie alterne décrite par M. Gubler, bien qu'il soit permis de comprendre, par les données anatomiques, comment cette variété d'hémiplégie peut être une des manifestations du ramollissement, siégeant surtout vers les parties postérieures et inférieures de la base de l'encéphale, comme cela paraît avoir été observé principalement à la suite de l'oblitération du tronc basilaire. Je ne me crois pas encore autorisé à chercher à déduire le siége de la lésion par l'analyse de l'expression symptomatique; il m'a semblé que des recherches sont encore nécessaires avant que l'on puisse se permettre d'aborder la solution définitive de cette question des localisations, qui intéresse à un si haut degré la physiologie et la médecine pro-

prement dite. Cette étude, d'ailleurs, ne me paraît pas rentrer dans le titre de la question : *Des différentes formes de ramollissement.*

La paralysie complète ou incomplète des réservoirs de l'économie s'observe parfois au commencement de la maladie, en général pendant les premières heures qui suivent l'attaque ; elle est le plus souvent passagère. Celle des sphincters, plus persistante ou définitive, s'observe surtout vers la période ultime. Dans quelques observations, la paralysie semble avoir été générale. Ne s'agissait-il pas, dans ces cas, d'un affaissement de la volonté, d'une sorte de résolution voisine du coma, plutôt que d'une paralysie véritable? Enfin on a signalé des exemples de ramollissement constatés par l'autopsie (Raikem, Durand-Fardel), où la motilité n'était point troublée, la sensibilité et l'intelligence avaient seules été compromises. Les mouvements réflexes sont généralement conservés, cependant il n'est pas rare de les voir obscurs ou même abolis au début ; mais ils reparaissent ensuite et semblent alors souvent exagérés.

On peut constater assez souvent une différence de température entre le côté sain et le côté paralysé ; on peut dire, d'une façon générale, qu'il y a élévation de la température du côté malade ; mais ce phénomène n'est pas constant et ne persiste pas à toutes les périodes de la maladie ; de nouvelles recherches sont nécessaires pour qu'on puisse apprécier sa valeur.

Les autres troubles du mouvement, tels que la contracture des membres, la simple roideur, appartiennent aux symptômes consécutifs. Nous y reviendrons plus tard.

Les troubles de la sensibilité sont des phénomènes bien moins constants que ceux du mouvement volontaire. La faculté d'éprouver la douleur, de percevoir

les sensations tactiles, d'apprécier les températures, n'est presque jamais abolie complétement chez des individus affectés de ramollissement sans complications, elle n'est que plus ou moins amoindrie.

L'*anesthésie* affecte en général les mêmes régions que la *paralysie*. Cependant on cite des observations où cette concordance de siége n'existe pas. A côté de ces rares exceptions, on peut affirmer que, règle générale, la lésion de la sensibilité est superposée à celle du mouvement volontaire, mais que rien n'est moins régulier que leur intensité proportionnée.

On trouve fréquemment signalés, dans les observations, des troubles de la sensibilité spéciale, de la vue et de l'ouïe. On a été jusqu'à dire que la vue est principalement troublée dans l'obstruction des carotides, et l'ouïe dans celle du tronc basilaire. En lisant attentivement les observations qui ont servi de base à ces conclusions, on est volontiers tenté de croire que les observateurs se sont un peu trop laissé entraîner par leur imagination.

Cependant il reste acquis à la science qu'on observe assez souvent un affaiblissement de la vue et de l'ouïe, qui peut aller d'une part jusqu'à la cécité, et de l'autre jusqu'à la surdité plus ou moins complète. De nouvelles recherches ont été poursuivies à ce sujet, et M. Bouchut a appliqué l'examen ophthalmoscopique à l'étude des troubles circulatoires qui peuvent se passer dans le fond de l'œil chez les individus affectés de ramollissement. Les résultats obtenus par cet observateur mériteraient d'être vérifiés.

Dans ces derniers temps, M. Vulpian a insisté sur un trouble des muscles moteurs des yeux. Il n'y a pas de strabisme, mais les yeux ne peuvent pas se tourner du côté paralysé. Chez une malade affectée d'hémiplégie

droite, les yeux pouvaient se tourner tout à fait à gauche; mais lorsque la malade cherchait à regarder à droite sans tourner la tête, les yeux parvenaient au milieu de l'ouverture palpébrale, sans pouvoir aller au delà; même un œil fermé, l'autre quelconque ne pouvait se tourner à droite [1]. En même temps, un mouvement de rotation de la tête autour de l'axe du cou dirigeait la face du côté de l'hémisphère malade.

La sensibilité générale peut-elle être exagérée ou pervertie? Si nous ne tenons compte que des observations où l'on n'a constaté que des phénomènes appartenant *exclusivement* au ramollissement, nous sommes obligés de convenir que, la céphalalgie exceptée, les douleurs lancinantes observées au niveau de la rate, du foie, des reins, dans les membres paralysés ou contracturés, sont l'expression de désordres concomitants ou consécutifs, mais ne doivent pas être imputés au ramollissement proprement dit; en un mot, ils indiquent une complication.

Nous en dirons autant de la fièvre qui nous semble manquer entièrement. Cette absence de fièvre a, au point de vue de la pathogénie et de la nature du ramollissement cérébral, une importance qui n'échappe pas. Pour affirmer l'existence de la fièvre, il ne suffit pas d'avoir constaté l'accélération du pouls; il faut, de plus et surtout, constater l'élévation *réelle* de la température. Ce dernier caractère ne manque jamais dans la fièvre *phlegmasique*. Or, un des faits le mieux établis, c'est le défaut d'élévation de la température dans le ramollissement par nécrobiose. Déjà M. Lancereaux dans sa thèse constate l'absence de réaction fébrile.

M. le docteur Charcot, que je suis heureux de pou-

[1] Voir, à ce sujet, un travail très-intéressant où sont analysées sept observations analogues. (*Gazette hebdomadaire*, 1865, p. 649.)

voir remercier ici des précieux renseignements qu'il m'a donnés avec tant de complaisance, a fait des recherches précises sur l'état de la température dans la maladie qui nous occupe. Il résulte des faits recueillis par cet observateur sévère que le thermomètre n'a jamais dépassé 37 degrés 7/10, à moins de complication. Comparant ensuite ce qui se passe chez les vieillards atteints d'une phlegmasie viscérale quelconque, d'une pneumonie, par exemple, il a vu la température s'élever au delà de 40 degrés. En outre, chez une femme âgée qui mourut avec les lésions et les symptômes d'une méningite cérébro-spinale, le thermomètre oscillait entre 40 et 41 degrés. J'ai cité ce fait pour prévenir une objection, que chez les veillards, et surtout dans le cas d'affections nerveuses, la phlegmasie pour exister n'a pas besoin de se manifester par une réaction bien violente. On voit, par les faits que je viens de citer, que cette observation n'a pas une valeur absolue.

Quant à l'intelligence, elle est souvent altérée dans le ramollissement cérébral, non-seulement au moment de l'attaque, ou pendant que s'opère le travail de désorganisation d'une portion de l'encéphale, mais encore dans les périodes consécutives. Cette altération peut être considérée comme définitive ; elle est constituée par un affaiblissement intellectuel plus ou moins marqué, qui se rapproche de la démence sénile (Marcé, *Gazette médicale*). Un des troubles intellectuels les plus curieux et les plus importants, au point de vue du diagnostic, est celui sur lequel l'attention a été fixée à un si haut point dans ces dernières années ; je veux parler de l'aphasie. Une étude approfondie de ce symptôme sortirait des limites dans lesquelles nous devons nous restreindre ; nous nous bornerons à dire que l'aphasie à différents degrés, est assez fréquente dans le ramollissement,

qu'elle est quelquefois le symptôme dominant; mais que vouloir en faire un moyen de diagnostic, au point de vue de la localisation, nous semble être encore aujourd'hui une entreprise hasardée.

Symptômes concomitants. — A côté des symptômes que je viens d'énumérer doivent naturellement se placer d'autres phénomènes plus particulièrement liés aux états morbides provocateurs du ramollissement, ce sont les symptômes justement appelés *concomitants.*

Ces symptômes, d'une extrême importance pour le diagnostic, ne sauraient être groupés dans un seul tableau, car ils ne sont pas observés tous réunis chez le même malade.

Si nous examinons successivement les divers appareils, nous trouvons des désordres nombreux. Outre les manifestations banales appartenant à toutes les maladies qui ont un retentissement général sur l'économie entière, on a signalé des diarrhées sanguinolentes qui paraissent liées à des ulcérations intestinales, consécutives à des obstructions artérielles. Ces ulcérations ont été suivies de perforation soit de l'estomac, soit de l'intestin ; je n'ai pas à insister sur les accidents produits par de semblables altérations.

L'appareil circulatoire est celui qui nous offre les phénomènes concomitants les plus remarquables dans la forme embolique. On constate habituellement du côté du cœur les désordres caractéristiques des rétrécissements et des insuffisances des valvules, de l'hypertrophie, tous les symptômes de l'endocardite aiguë et quelquefois ceux de la dilatation anévrysmale de l'aorte.

Dans la forme de ramollissement liée à la thrombose, les altérations de l'appareil circulatoire se manifestent vers la périphérie. Ces désordres consistent dans la dégénérescence athéromateuse ou crétacée que l'on con-

state par le toucher sur les artères les plus superficielles des membres.

Les embolies ne sont pas toujours poussées seulement vers le cerveau ; elles obstruent quelquefois les artères des membres. Alors le pouls cesse de battre au-dessous de l'obstacle, puis on observe soit des taches sanguines et gangréneuses, soit enfin la gangrène d'une portion plus au moins considérable du membre affecté. Dans le cas d'obstruction incomplète du calibre de l'artère et de formation de caillots consécutifs dans la veine, l'œdème peut être constaté.

Quand l'embolie est projetée dans un organe parenchymateux, la rate, le rein, etc., cet organe devient le siége d'infarctus. Ces infarctus peuvent ne pas se traduire par des symptômes appréciables. Ainsi les parois du cœur ont pu se ramollir par suite de l'obstruction de l'artère coronaire, sans qu'aucun symptôme remarquable soit venu révéler cette grave lésion.

Les infarctus du poumon se sont le plus habituellement traduits par les phénomènes de la pneumonie lobulaire ou plus exactement par ceux de la pneumorrhagie circonscrite. Dans un cas, M. Charcot a pu observer une gangrène du poumon.

Ceux du foie et de la rate sont accusés par deux symptômes d'une valeur caractéristique, quand ils débutent brusquement en l'absence de l'infection palustre et avec la coexistence d'une affection cardiaque, ce sont, d'une part, des douleurs sourdes et continues au niveau de ces viscères, et, d'autre part, une augmentation de volume qui n'est nullement influencée par les préparations de quinquina. La même lésion est annoncée du côté des reins par des douleurs survenues brusquement, et quelquefois aussi par la présence simultanée ou isolée du sang et de l'albumine dans les urines.

Dans les cas de ramollissement consécutif à la thrombose des sinus, on a signalé, comme phénomènes concommitants, l'épistaxis (Von Dusch), l'inégale distension des jugulaires externes (Gherhard), le gonflement des veines de la tête et l'existence des sueurs abondantes limitées au tiers supérieur du tronc (Fritz).

Le ramollissement provoque parfois des états morbides de voisinage dont les manifestations symptomatiques doivent être éloignées de celles du ramollissement, et figurer parmi les phénomènes concomitants : telle est la congestion avec la somnolence, parfois même la résolution et les convulsions épileptiformes qui l'accompagnent, telles sont l'encéphalite et la méningite avec la céphalalgie; la fièvre, le délire, les vomissements, etc., et les hémorrhagies ventriculaires et méningées avec les convulsions, les contractures, etc.

Je signalerai aussi, parmi les symptômes concomitants, les troubles nombreux des maladies puerpérales, des diverses espèces d'affections organiques (tubercule, cancer, maladie de Bright, etc.) qui, dans leur période cachectique, se compliquent quelquefois de tromboses et d'embolie, et produisent, par cela même, le ramollissement cérébral.

Phénomènes consécutifs.— Une fois le ramollissement cérébral installé, si l'existence du malade se prolonge suffisamment, on observe successivement une série de phénomènes que j'appellerai consécutifs. Je citerai tout d'abord la contracture.

Ce désordre musculaire peut se montrer tout à fait au début de l'attaque, mais très-exceptionnellement. On sait, en effet, combien l'assertion de Lallemand sur la constance de la contracture dans le ramollissement du cerveau était erronée.

Ce n'est pas de cette contracture que j'entends parler

ici, mais de celle qui s'établit progressivement à une époque plus ou moins éloignée du début, et qui n'est qu'un épiphénomène.

Elle occupe en général les membres paralysés. Son intensité est très-variable. Souvent elle consiste en une simple roideur ou en une demi-flexion d'une jointure ; dans d'autres circonstances elle arrive jusqu'à la rétraction extrême d'un ou de plusieurs segments d'un membre.

Je dois à M. le docteur Charcot la connaissance de deux observations fort remarquables de contracture ancienne.

Dans la première observation, il s'agit d'une des plus anciennes pensionnaires de la Salpêtrière, qui a vécu dans la maison de 1834 à 1862, et elle était entrée pour un ramollissement du cerveau. Après avoir été longtemps hémiplégique du côté gauche, elle était parvenue à se servir péniblement de la jambe, mais le membre supérieur était dans un état de contracture si remarquable que je crois devoir transcrire ici le passage de l'observation.

« Le membre supérieur gauche est rapproché du tronc, l'avant-bras fléchi au delà de l'angle droit, la main fléchie sur l'avant-bras qui est lui-même en pronation. Cette contracture offre une grande résistance, et toute tentative de redressement est douloureuse.

« Quant à la main, voici sa disposition : La paume de la main est libre, les derniers doigts ont la première et seconde phalange fléchie, la troisième est en extension. ... L'indicateur a une position différente, les deux premières phalanges sont moins fléchies, et tout le doigt est incliné à droite vers le bord cubital, en passant pardessus les autres. Mais, chose curieuse, la troisième phalange seule de l'indicateur est tantôt en extension, tantôt en flexion. »

Dans la seconde observation, il s'agit d'une femme de trente-et-un ans qui est encore dans le service. Cette malade a, depuis douze ans, un ramollissement cérébral consécutif à une embolie d'origine cardiaque ; elle est hémiplégique du côté droit. A l'époque de son attaque, elle fut prise d'une invincible contrature dans le membre supérieur paralysé. Depuis sept à huit ans, cette contracture se laisse vaincre facilement ; elle est moins compliquée que la précédente : elle consiste simplement dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, de la main sur l'avant-bras et des doigts dans la main.

J'ai montré, à l'article de l'anatomie pathologique, que ces contractures étaient le résultat d'une altération des parties descendantes de l'axe nerveux.

Ces contractures, quand elles portent sur les muscles destinées à la station verticale, donnent aux malades un aspect bizarre sans harmonie, parfois grotesque.

L'immobilité des membres paralysés amène de la roideur articulaire ; on observe aussi un certain degré d'atrophie dans les masses musculaires. Soit consécutivement à un travail morbide latent qui se passe dans les centres nerveux, soit sous toute autre influence locale, certains malades ressentent dans les membres des douleurs lancinantes très-vives, parfois de simples fourmillements. Ils éprouvent souvent le besoin de changer de place les membres paralysés.

Lorsque les attaques ne se renouvellent pas, la paralysie s'améliore dans les premiers temps, mais la situation devient bientôt stationnaire, et cette amélioration trompeuse est à la fin remplacée par un état permanent. Mais que d'autres affections intercurrentes surviennent ou même simplement la cachexie sénile, alors les malades s'acheminent vers une terminaison fatale. Les sphincters et les parois des réservoirs finissent par s'affaiblir

et se paralyser ; il en résulte de l'incontinence des urines et des matières fécales.

C'est alors qu'on observe également de l'œdème des malléoles, que des eschares se creusent à la région sacrée, que des abcès se forment dans diverses régions, surtout du côté paralysé. Les fonctions digestives, habituellement respectées au début, finissent à la longue par subir l'influence du trouble des autres appareils. La nutrition languit faute d'une alimentation réparatrice, une diarrhée incoercible succède à la constipation ordinaire, la fièvre hectique s'allume.

Marche. — Prenant pour point de départ la marche, on a pendant longtemps divisé le ramollissement du cerveau en aigu et chronique. Cette distinction n'est plus acceptable aujourd'hui. Que la maladie dure longtemps ou peu, que sa marche soit lente ou rapide, il s'agit toujours du même processus, de la même maladie. Il n'est donc pas rationnel de faire deux descriptions isolées.

Nous avons déjà vu en étudiant les symptômes, que tous les ramollissements n'ont pas la même marche, et qu'il est permis de constater, à cet égard, quelques particularités dans les deux principales formes, qu'il est possible de différencier.

La marche rapide appartient en général à l'embolie et à la trombose. Lorsque l'attaque n'est pas mortelle, les accidents s'amendent au bout de quelques jours. Cette amélioration a une limite qu'elle ne dépasse pas ; il y a un état stationnaire qui dure jusqu'à la mort, ou qui s'aggrave même, tantôt par des attaques nouvelles, tantôt par le développement des accidents consécutifs que nous avons indiqués.

On a dit que la marche des accidents était en général plus lente dans la thrombose, mais c'est une assertion qui ne repose pas sur une observation exacte.

La marche des autres formes du ramollissement est encore mal connue. Il nous a semblé qu'elle avait généralement été rapide, quand la nécrobiose avait été consécutive à la thrombose des sinus, et que le début, au contraire, avait été plus lent dans le cas de ramollissement ayant pour point de départ l'altération des capillaires.

Durée. — La durée du ramollissement embolique est très-variable. Elle varie de quelques jours à plusieurs années. En moyenne, la mort rapide survient du quatrième au dixième jour. Mais la fréquence de cette marche rapide me paraît avoir été beaucoup exagérée. Quand le malade échappe à la première attaque, il peut succomber à une seconde, deux ou trois mois après ; mais souvent la durée est beaucoup plus longue, et il n'est pas rare de voir des adultes, et même des vieillards, survivre plusieurs années à une attaque de ramollissement. J'en ai cité des cas. Je donne ces résultats comme exprimant approximativement la moyenne prise dans les observations que j'ai consultées.

Terminaison. — Il n'est pas douteux que l'on n'ait vu guérir des malades ayant présenté quelques-uns des symptômes du ramollissement. Lorsqu'un individu tombe paralysé à la suite d'une oblitération des artères du cerveau, le ramollissement n'existe pas encore.

Si l'oblitération a son siége au-dessous du cercle de Willis, la circulation collatérale peut suppléer à l'artère obstruée et prévenir la nécrobiose. Dans ce cas, la santé peut se rétablir entièrement après une attaque apoplectique produite non par le ramollissement, mais par l'oligémie cérébrale.

En résumé, le ramollissement cérébral frappe en général brusquement ; il ne produit par lui-même la mort que dans les premiers jours qui suivent l'attaque, et si le malade survit à cette période, l'altération cérébrale

ne faisant plus de progrès, on voit les symptômes, après une amélioration momentanée, subsister d'une manière permanente. De plus, il est fréquent de voir, comme je l'ai déjà dit, ces malades succomber à des pneumonies et des gangrènes intercurrentes.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC.

Lorsque le médecin se trouve en présence d'un malade atteint de ramollissement cérébral, il peut se faire que les symptômes ne se présentent pas à son examen avec une netteté suffisante, non-seulement pour que le diagnostic de la maladie soit possible, mais même pour que l'attention se porte sur un trouble quelconque de l'action de l'encéphale. C'est dans ces cas qu'on a pu confondre avec la simple débilité sénile un ramollissement à marche graduelle, ou que, dans les cas où le début est brusque, on a pu s'égarer à la recherche de phlegmasies des organes thoraciques. La pneumonie du vieillard, en particulier, peut débuter brusquement par une perte de connaissance, et l'affaissement général qui accompagne le développement de la phlegmasie pulmonaire peut être confondu avec la résolution paralytique. Dans ces cas, la fièvre, l'élévation considérable de la température, pourront mettre sur la voie du diagnostic, en dehors même des signes physiques que pourra fournir l'examen de la poitrine. Chez les adultes, il est peu de maladies autres que celles des centres nerveux qui puissent être confondues avec le ramollissement cérébral. On lit cependant dans M. Grisolle : « Nous avons vu plusieurs fois le ramollissement des parties blanches centrales (du corps calleux et de la voûte à trois piliers), déterminant de la céphalalgie, de la stupeur, des vertiges, de l'insomnie, et s'accompagnant d'épistaxis, de fièvre et parfois de diarrhée, faire croire à une fièvre

typhoïde commençante. » Cependant le peu d'intensité de la fièvre, l'embarras de la parole et l'apparition des accidents paralytiques ne tarderont pas à réformer le diagnostic.

Chez l'enfant, la symptomatologie du ramollissement étant à peine ébauchée, il est à peu près impossible de le diagnostiquer au moment où il se produit ; on ne le reconnaît qu'aux caractères spéciaux de ses périodes ultérieures [1].

Si, parmi les symptômes accessoires qui accompagnent le ramollissement à début apoplectique, on parvient à saisir des signes évidents de paralysie d'un des côtés du corps, ou une déviation conjuguée des yeux, ou une déviation de la commissure labiale, ou la flaccidité d'une joue, on pourra être assuré que quelque travail anormal s'opère du côté de l'encéphale. Dans ce cas, le diagnostic différentiel ne pourra guère être fait qu'avec la congestion cérébrale, l'hémorrhagie cérébrale et l'hémorrhagie méningée, l'encéphalite, la méningite, le rhumatisme cérébral, l'épilepsie et les accès épileptiformes ou éclamptiques, dont les uns se rattachent à ce groupe symptomatologique qu'on désigne sous le nom d'urhémie, les autres se rapportent aux différentes tumeurs de l'encéphale.

La congestion, au moment de l'attaque, ne peut être que difficilement distinguée du ramollissement; cependant on la reconnaîtra à la disparition rapide des accidents, qui portent presque toujours sur les deux côtés du corps.

L'apoplexie par hémorrhagie cérébrale a-t-elle des caractères qui la différencient de l'apoplexie par ramollissement ? Nous ne craignons pas de répondre que les

[1] Heine. *Spinale Kinderlahmung,* Stuttgart, 1800.

symptômes actuels sont identiques dans les deux cas. Quant aux prodromes qui s'observeraient dans le ramollissement et manqueraient dans l'hémorrhagie, ils n'ont qu'une très-médiocre importance ; et, en tout cas, nous croyons, avec M. Durand-Fardel, que la proposition devrait être intervertie, car ils paraissent être plus fréquents dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement.

Dans l'hémorrhagie méningée, surtout dans celle qui complique les néo-membranes de la dure-mère, la difficulté est presque aussi considérable ; toutefois, elle s'accompagne assez souvent d'accidents convulsifs qui n'appartiennent pas en propre au ramollissement ; mais la difficulté se complique encore par cette considération qu'une hémorrhagie peut s'ajouter au ramollissement, et alors, si elle gagne les ventricules ou si elle arrive au contact de la pie-mère, les accidents convulsifs éclatent.

Cette réflexion s'applique également au diagnostic du ramollissement apoplectique avec l'encéphalite aiguë à début brusque. Dans ce cas, indépendamment des convulsions, des crampes, des contractures qui, dans le ramollissement, sont exceptionnels et résultent d'une complication, on a en général une fièvre intense, une exaltation de la sensibilité cutanée, une céphalalgie violente qui manquent ou n'ont qu'une intensité beaucoup plus faible dans le ramollissement.

La méningite, par la violente excitation du début, par la fièvre, la céphalalgie, les vomissements, la constipation et surtout par l'absence de l'ictus initial, se différencie aisément du ramollissement.

Les mêmes considérations s'appliquent au rhumatisme cérébral à forme méningitique. Mais, si, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, un malade est pris subitement d'hémiplégie, si surtout on peut constater chez lui les signes d'une endocardite, on devra penser

au ramollissement par embolie, plutôt qu'à une jetée rhumatismale sur l'encéphale et l'étude ultérieure des symptômes ne tardera pas à dissiper tous les doutes.

L'attaque d'épilepsie, même en l'absence de tout commémoratif, ne peut guère être confondue avec le ramollissement apoplectique, à moins qu'elle ne soit arrivée à la période comateuse. Même dans ce cas, l'absence de paralysie vraie et quelques traits spéciaux à l'épilepsie qui pourront être découverts, comme la morsure de la langue, feront éviter l'erreur que je signale. On peut en dire autant des accès épileptiformes ou éclamptiques, quelle que soit leur cause, albuminurie, grossesse, tumeurs de l'encéphale, etc.

Je n'ai fait encore qu'indiquer les maladies qui peuvent être confondues avec le ramollissement à début brusque, apoplectique. Je dois maintenant rechercher quelles sont les maladies à marche chronique qui peuvent être confondues avec le ramollissement ancien. On peut, je crois, limiter cette étude à l'hémorrhagie cérébrale, aux tumeurs de l'encéphale, à la pachyméningite et à la paralysie générale.

S'il est impossible au début de distinguer l'hémorrhagie cérébrale du ramollissement, cette distinction est tout aussi difficile dans les périodes avancées. Cependant, si la paralysie diminue progressivement pour disparaître enfin sans laisser de contracture permanente, on peut penser qu'il s'est agi d'une hémorrhagie.

Les tumeurs de l'encéphale qui produisent l'hémiphlégie se distingueront en général assez facilement du ramollissement par la céphalalgie persistante et parfois très-violente, par la paralysie complète et limitée de certains nerfs, tels que le nerf optique, les moteurs de l'œil, le facial, et enfin par les symptômes convulsifs partiels ou généraux qui surviennent assez fréquemment.

La pachyméningite, quand elle ne donne lieu qu'à de petites extravasations successives, se caractérise par des symptômes qui ont avec ceux du ramollissement les plus grandes analogies. Il y a céphalalgie obtuse, engourdissement, puis paralysie, affaiblissement intellectuel, et la maladie augmente graduellement ou par saccades. Dans ce cas, nous croyons, avec M. le professeur Grisolle, « qu'il est absolument impossible d'émettre sur la nature de l'affection aucune opinion fondée. »

Dans la paralysie générale, les troubles locomoteurs sont également marqués des deux côtés du corps, et ils consistent plutôt en un tremblement, une irrégularité des mouvements, qu'en une paralysie véritable. L'embarras de la parole est caractéristique ; enfin l'incohérence des idées et le caractère spécial du délire, qui est le plus souvent ambitieux, suffiront pour distinguer cette maladie du ramollissement cérébral.

Jusqu'à présent nous n'avons fait reposer le diagnostic que sur l'examen des symptômes propres aux maladies qu'on pourrait confondre avec le ramollissement cérébral. Voyons maintenant si le ramollissement présente quelques caractères spéciaux qui puissent faire éviter la confusion et fournir autant d'éléments nouveaux au diagnostic.

Les prodromes, avons-nous dit, ne donnent aucun renseignement utile. Le mode de début de la maladie peut, au contraire, avoir, dans certains cas, une assez grande signification ; ainsi, s'il est constant que la maladie se soit développée progressivement, ce qui est rare, on devra, par ce seul fait, écarter un certain nombre de maladies, telles que la congestion, l'hémorrhagie cérébrale, l'encéphalite. Si, au moment de l'attaque, le malade a été frappé de paralysie sans perte de connais-

sance, s'il a eu conscience de la perte de la puissance musculaire au moment où elle se produisait, on peut rapporter les accidents à un ramollissement plutôt qu'à une hémorrhagie. Quelques autres particularités des symptômes ont également une certaine importance : ainsi, les hémiplégies qui, après la légère amélioration des premiers temps, restent persistantes, avec contracture permanente des muscles paralysés et production de déformations articulaires, comme le pied-bot et la main-bot, ces hémiplégies, disons-nous, doivent, dans le plus grand nombre des cas, être rapportées au ramollissement et non à l'hémorrhagie. J'en dirai autant de ces douleurs qu'éprouvent les malades dans les membres paralysés, longtemps après le début. La démence est aussi plus fréquente dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie; enfin, l'aphasie, en dehors du traumatisme et de l'encéphalite, appartient presque exclusivement au ramollissement.

On doit également faire jouer un certain rôle, dans la discussion du diagnostic, à l'examen des conditions étiologiques. Ainsi, si l'on hésite entre l'hémorrhagie et le ramollissement, la vieillesse sera un argument à invoquer en faveur de cette dernière opinion; l'âge adulte pourra, au contraire, faire pencher le diagnostic dans une autre direction.

Le rhumatisme, l'état puerpéral, les cachexies et, en particulier, la cachexie cancéreuse plaideront en faveur du ramollissement ; les maladies du cœur, les ossifications artérielles, l'arc sénile pourront aussi, mais à un moindre degré, être invoqués à l'appui de ce diagnostic. Enfin, d'autres altérations d'organes, qu'on pourra rapporter à une cause capable de produire également le ramollissement cérébral, pourront dissiper bien des doutes. Je citerai en particulier les obstructions embo-

liques de diverses artères avec les altérations variées qui leur succèdent. Dans une des observations que M. Vulpian a eu l'extrême obligeance de nous communiquer, nous voyons, en effet, que l'apparition simultanée d'une gangrène du membre inférieur avec des accidents subits d'hémiplégie ont permis de diagnostiquer un ramollissement cérébral embolique, qui a été vérifié par l'autopsie. De même, une douleur subite vers la rate ou vers les reins, la présence du sang dans les urines, les selles sanguinolentes et la perforation intestinale à la suite d'infarctus vers ces différents organes peuvent aussi éclairer le diagnostic.

Resterait à établir le diagnostic du siége du ramollissement et le diagnostic de la cause.

Relativement au siége, nous ne pouvons pas être plus précis qu'on ne l'était au temps de Morgagni : le ramollissement du cerveau produit une hémiplégie croisée, et nous nous déclarons incapable d'établir par des faits probants la possibilité de déterminer par l'étude des symptômes le siége précis de la lésion. La connaissance de la cause nous renseignerait peut-être mieux. On sait, en effet, que dans les ramollissements emboliques le caillot obturateur se rencontre presque toujours dans l'artère sylvienne gauche.

L'étude détaillée que nous avons faite des diverses ésions qui jouent un rôle dans la pathologie du ramollissement cérébral nous dispensera d'insister sur le diagnostic de la cause prochaine, qu'il est d'ailleurs assez souvent impossible de déterminer. L'étude que nous avons faite des diverses lésions qu'on peut rencontrer en dehors du cerveau, chez les individus atteints de ramollissement cérébral, fournit quelques indications qui ne devront pas être négligées. Quant aux symptômes propres de la lésion encéphalique, ils

ne peuvent donner que fort peu de renseignements.

Le ramollissement à marche graduelle, à début lent, à poussées successives, paraît être sous la dépendance de l'athérome généralisé des artères et des capillaires du cerveau.

Le début brusque, contrairement à ce que pourrait faire supposer la théorie, paraît être aussi bien le résultat de la thrombose que celui de l'embolie.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Quelques observations de M. Cruveilhier, de MM. Sims et Dechambre (*Gaz. méd.*, 1838), de M. Durand-Fardel, de M. Grisolle, semblent établir que, dans des cas très-exceptionnels, le ramollissement cérébral est curable. Toutefois, d'une manière générale, le pronostic est extrêmement grave et dépend en grande partie de l'étendue du foyer ; d'ailleurs nous n'avons pas à insister sur une question que les recherches modernes n'ont en rien modifiée.

A la suite d'accidents pouvant faire craindre le ramollissement cérébral, il est important de ne pas se prononcer avant qu'il soit bien établi que la nécrobiose a eu le temps de se produire. Nous avons vu, en effet, que les troubles circulatoires qui précèdent la mortification du tissu cérébral peuvent en imposer au début et se terminer, quoique fort rarement, par la guérison complète.

Une fois le ramollissement produit, le pronostic est encore aggravé par la sévérité même des lésions concomitantes, telles que les maladies organiques du cœur, les gangrènes des membres, les eschares, les abcès profonds, la paralysie des réservoirs, les ulcérations intestinales, etc., etc. De plus, le malade est toujours sous le coup d'attaques successives qui peuvent à chaque instant amener la mort.

Toutes choses égales d'ailleurs, le pronostic de l'em-

bolie est un peu moins sombre que celui de la thrombose : car l'embolie s'observe plus souvent chez des malades encore jeunes, dont le système circulatoire, moins altéré, permet plus facilement à la circulation supplémentaire de s'établir, tandis que la thrombose affecte de préférence les vieillards, chez lesquels les parois vasculaires sont habituellement le siége de dégénérescences diverses.

Le traitement du ramollissement cérébral ne donne lieu à aucune indication particulière. Le siége et la nature de la lésion montrent le peu d'action que le médecin peut avoir sur cette altération : il ne peut s'adresser qu'à l'état des forces du malade. Quant aux formes de ramollissement, elles ne donnent lieu non plus à aucune considération particulière. Plus tard, l'apparition de complications pourra faire surgir de nouvelles indications.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

Paris. — Typographie Hennuyer et fils, rue du Boulevard, 7.